

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N°

THÈSE

265

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

WETTERWALD Jean-Manuel

Né le 18 Février 1909 à Paris

LE PNEUMOTHORAX
SPONTANÉ BÉNIN

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'Histoire de la Médecine et de la Chirurgie

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Chez Victor DEGRANGE

28, rue Serpente

(Hôtel des Sociétés Savantes)

PARIS (6°)

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)
PAR

WETTERWALD Jean-Manuel

Né le 18 Février 1909 à Paris

LE PNEUMOTHORAX
SPONTANÉ BÉNIN

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'Histoire de la Médecine et de la Chirurgie

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Chez Victor DEGRANGE
28, rue Serpente
(Hôtel des Sociétés Savantes)
PARIS (6°)

1937



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEYASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies de système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.)	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ...	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL .	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.)	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS À L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE .
AUBERTIN
BRULÉ
CHABROL
CHIRAY
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
PASTEUR - VAL-
LERY-RADOT .
SÉZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
BROcq
CADENAT
GATELLIER ...
HEITZ-BOYER .
MOURE
QUENU
SCHWARTZ
VELTER

Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE
LE LORIER
LÉVY-SOLAL ...
METZGER

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..
LEDoux-LEBARD
PHILIBERT, agrégé
RUPPE
WEIL-HALLÉ

Education physique.
Radiologie clinique.
Microbiologie.
Stomatologie.
Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR FÉLIX WETTERWALD

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Arraché prématurément à ma
tendresse, il m'a laissé un ma-
gnifique exemple de travail, de
bonté et de probité.*

A MA MÈRE CHÉRIE

A MA FIANCÉE

A MON ONCLE

LE R. P. ALBERT WETTERWALD S. J.

Missionnaire en Chine

A TOUTE MA CHÈRE FAMILLE D'ALSACE

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'Histoire de la médecine et de la chirurgie

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu me faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse, Hommage
respectueux de ma profonde re-
connaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. COURCOUX

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré ce travail, et
dont les avis éclairés m'ont été
particulièrement précieux. En
témoignage de ma profonde gra-
titude et de mon respectueux
dévouement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUY LAROCHE

Médecin de l'Hôpital Tenon

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de reconnaissance pour son affectueuse bienveillance à mon égard.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. DE GENNES

Médecin de l'Hôpital Tenon

Chevalier de la Légion d'Honneur

Avec l'expression de ma respectueuse gratitude.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. JACQUELIN

Médecin de l'Hôpital Broussais

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui n'a cessé de me prodiguer ses affectueux conseils et son précieux enseignement. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de ma vive gratitude et de mon respectueux attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. ACHARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. HARTMANN.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. BABONNEIX.

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR L. CHEVRIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUY LAROCHE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE.

Externat en Premier

MONSIEUR LE DOCTEUR J. HUBER.

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. FLANDIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUY LAROCHE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. DE GENNES.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. GUILLEMOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. VIGNES.

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. COURCOUX.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. PRUVOST.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. JACQUELIN.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

F. TOBÉ, médecin-directeur,
et M. DEGEORGES, médecin-adjoint,
des Sanatoriums de Sancellemoz

Avec l'expression de ma reconnaissance et de mon respectueux dévouement.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

R. GARCIN et J. DECOURT,
Médecins des Hôpitaux de Paris

A MESSIEURS LES DOCTEURS

P. PERCHERON et A. PERRODY

INTRODUCTION

On a trop souvent tendance à considérer tout pneumothorax, survenant chez un sujet jeune et ne reconnaissant pas de cause évidente, comme étant d'origine tuberculeuse, quitte à parler de bacillose atténuée ou latente lorsque la preuve de celle-ci est impossible à faire.

Il existe en réalité un groupe de pneumothorax d'allure essentiellement bénigne, dans la production desquels la tuberculose ne joue aucun rôle.

L. GALLIARD fut le premier à mettre ce fait en évidence, mais il ne donna pas de la pathogénie du « pneumothorax du conscrit » une explication satisfaisante.

Après lui, de nombreux auteurs se sont intéressés à cette question.

Sur le conseil de notre Maître, le Docteur COURCOUX, nous avons cherché à dégager de ces travaux les conclusions qui nous ont paru susceptibles d'éclairer le mécanisme du pneumothorax bénin.

Nous en avons recueilli 18 observations inédites que nous relatons dans ce travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Il faut remonter au début du xix^e siècle pour trouver, dans la thèse d'ITARD (1803), la première description du pneumothorax, dont il soupçonnait déjà les rapports avec la phthisie. LAËNNEC, en 1819, montra, le premier, que le pneumothorax consistait, non pas en une liquéfaction du poumon, comme le croyait ITARD, mais en une collection gazeuse extra-pulmonaire, et décrivit sa symptomatologie physique de la remarquable façon que l'on sait.

Les principaux travaux sur le pneumothorax spontané furent publiés ensuite par DEVILLIERS (1826), qui décrivit la forme des emphysémateux, par SAUSSIER (1841), par RILLIET et BARTHEZ (1853), qui étudièrent la forme non tuberculeuse de l'enfant, par BRÜNNICKE et MAC-DOWELL (1856), qui apportèrent les premières observations de pneumothorax survenant chez des sujets apparemment sains.

En 1857, FLINT signale l'existence des formes récidivantes ; en 1860, RANKING fait la première autopsie d'un sujet ayant eu un pneumothorax bénin et mort d'une autre affection. BÉMER et PROUST, en 1862, admettent l'existence d'un pneumothorax simple, non compliqué d'épanchement liquidien ; ROGER et RENDU

(1882-88) étudient le pneumothorax consécutif à la coqueluche ; ARGY (1887), WEST et HALL (1884-87) publient plusieurs observations de pneumothorax bénin.

Mais c'est L. GALLIARD qui, le premier, en 1888, individualisa une forme de collapsus pulmonaire restant pur durant toute son évolution et rapidement curable, survenant chez des sujets apparemment bien portants, et qu'il appela « pneumothorax des conscrits » ou « des emphysémateux latents », ou encore « pneumothorax par effort ». Ulérieurement, il revint sur la question pour en préciser certaines données.

ZAHN, en 1891, fait des recherches sur la rupture non inflammatoire de la plèvre. En 1896, GOODHARD publie une observation de pneumothorax alternant récidivant ; en 1900, PITT apporte les résultats de l'autopsie d'un hémopneumothorax. Au début du ^{xx}^e siècle, des travaux d'ensemble sur la question sont faits par MAILLARD et LASSERRE, FUSSEL et RIESMANN, PARKES WEBER.

Puis, pendant plus de 20 ans, les auteurs français semblent se désintéresser de la question. Par contre, à l'étranger, il convient de citer les travaux de BACH (1911), de NIKOLSKY (1912), dont la thèse groupe 90 cas de pneumothorax simple et en analyse les caractères essentiels, de CUMMER, de LINDHAGEN (1915), de HAMMAN (1916) et surtout les remarquables recherches anatomo-pathologiques de HAYASHI (1915) qui, inspirées par FISCHER-WASELS, établissent nettement, à l'origine d'un grand nombre de pneumothorax bénins, la rupture de vésicules développées sur d'anciennes cicatrices pleuro-pulmonaires. FISCHER-WASELS fait du reste en 1922, puis en 1927, une étude précise de cette affection et de sa pathogénie. Signalons également l'intéressant travail de LJUNGDAHL (1918), ceux de KAHN (1923), de DORENDORF (1926-1932), de FRIESDORF (1927), de CARDIS et MICHETTI (1929), les publications

du Professeur LEREBoullet et de ses élèves sur le pneumothorax non tuberculeux du nourrisson (1929).

En 1930, réagissant contre la tendance générale des auteurs à voir dans le pneumothorax « idiopathique » une manifestation du tuberculose atténuée ou latente, MM. COURCOUX et J. LEREBoullet font une étude d'ensemble de la question, étude qui, appuyée sur d'intéressantes observations, conclut au rejet de l'étiologie tuberculeuse. Par contre, MM. SERGENT et PIGNOT apportent, peu de temps après, quelques cas de pneumothorax par effort qu'ils rattachent à la rupture de cicatrices tuberculeuses cortico-pleurales.

La même année, OLBRECHTS fait paraître un mémoire détaillé sur le pneumothorax « idiopathique » dans l'étiologie duquel il donne une place importante aux malformations pulmonaires congénitales ; c'est également à ces anomalies de développement que s'attache GOVAERTS (1932). En 1931-32, nous notons les publications de SIEMS, de PALMER et TAFT, de KOPSTEIN et LENZ. Mais il convient de faire une place à part aux travaux de KJAERGAARD qui, en 1932 et en 1933, apporte le résultat de ses recherches concernant plus de cinquante pneumothorax simples observés au Danemark.

Ces quatre dernières années, la plus importante contribution à l'étude de ce sujet est due, sans conteste, aux auteurs argentins R. PARDAL, M. CASTEX et E. MAZZEI, qui ont apporté des précisions nouvelles sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de cette affection, qu'ils rattachent à la rupture de « bulles ampullaires sous-pleurales ». Signalons également, parmi les derniers travaux étrangers, l'intéressante étude de G. ROSSEL (1935).

Enfin tout récemment, en France, le pneumothorax bénin a connu un renouveau d'actualité.

Nous citerons particulièrement les publications de

MM. CORDIER ; P. PRUVOST ; BERNOU et NEUMANN, sur l'ensemble de la question, celles de MM. HILLEMANT, GILBRIN et PARFUS (et spécialement la thèse de ce dernier), P. MAURIAC et MOEVUS, sur les formes récidivantes, de MM. ROUBIER et GAUTHERON, R. AZOULAY, concernant la forme chronique, enfin la communication de MM. TROISIER-BARIÉTY et DUGAS à propos de l'hémopneumothorax bénin.

CHAPITRE II

DÉFINITION - FRÉQUENCE - ÉTIOLOGIE

DÉFINITION.

Egalement appelé « simple » ou « idiopathique », le pneumothorax bénin est caractérisé par son apparition inopinée chez des adolescents ou des adultes jeunes bien portants et ne présentant aucune lésion pulmonaire évidente, son évolution rapide vers la guérison, sans réaction fébrile ni épanchement liquidien habituel, sa tendance aux récives.

FRÉQUENCE.

Ce n'est pas une affection fréquente ; elle est cependant moins rare que l'on ne pensait avant l'utilisation systématique des rayons X.

Etablir une proportion du pneumothorax bénin par rapport aux autres est chose très difficile.

Nous éliminerons d'abord les pneumothorax non tuberculeux, qui reconnaissent une cause évidente — (gangrènes, suppurations, infarctus et néoplasmes du poumon — pneumopathies aiguës — emphysème pulmonaire — dilatation des bronches — kystes hydatiques — pleurésies purulentes) — leur proportion

peut être évaluée à environ 20 % du nombre total des pneumothorax.

Avec le pneumothorax tuberculeux indiscuté, le problème est plus difficile : plusieurs anciennes statistiques, qui ont fait longtemps autorité (BIACH, BEHNER, WEST) et qui ne portaient que sur des malades d'hôpital, en fixaient le taux à 80 et même 90 %.

En réalité il n'est pas douteux que depuis la pratique systématique de la collapsothérapie, le pneumothorax tuberculeux vrai est devenu très rare. Lorsqu'une perforation survient, elle est généralement due au pneumothorax thérapeutique.

Il nous paraît donc plus indiqué de faire la proportion entre les pneumothorax découverts dans un centre de triage. Depuis 10 ans que fonctionne celui de l'Hôpital Boucicaut, sur un total de malades oscillant de 8 à 17.000 par an, on relève 3 à 4 pneumothorax tuberculeux chaque année, et un nombre sensiblement égal de pneumothorax simples.

Les chiffres cités par OLBRECHTS marquent un taux plus élevé de la 2^e catégorie : 9 pneumothorax idiopathiques et 5 tuberculeux sur 5.500 consultants.

ETIOLOGIE.

Age. — Ainsi que L. GALLIARD l'a nettement mis en évidence, puisqu'il a été le premier à lui donner une autonomie clinique sous le nom de « *pneumothorax des conscrits* », le pneumothorax simple est essentiellement une affection du jeune adulte.

En comparant quelques statistiques faites à ce sujet (GALLIARD, MAILLART et LASSERRE, KJAERGAARD), il apparaît que la majorité des cas surviennent entre 20 et 30 ans ; les autres se placent entre 15 et 20 ans d'une

part, 30 et 35 d'autre part ; rare avant 10 ans, il est exceptionnel après 50 ans.

Les observations que nous relatons ici confirment bien cette règle : sur 18 sujets, nous en avons trouvé 16 âgés de 16 à 31 ans.

Sexe. — Nous avons également vérifié une deuxième caractéristique importante de cette affection, sa forte prédominance dans le sexe masculin : 16 hommes sur 18 malades. — GALLIARD avait évalué la proportion féminine à 1 sur 5 ; NIKOLSKY à 1 sur 6.

Terrain. — Quant à la notion de profession, elle ne semble pas intervenir dans l'étiologie : le pneumothorax simple se rencontre d'égale façon chez les travailleurs manuels et chez les intellectuels.

Signalons ici la possibilité de cas familiaux.

Côté. — Les deux poumons paraissent avoir une égale tendance à se collaber : le droit serait cependant plus fréquemment atteint.

Antécédents. — Le pneumothorax « idiopathique » survient, et c'est là un point capital, chez des sujets en pleine santé ; il est exceptionnel en particulier, de retrouver dans leurs antécédents un épisode pathologique rattachable à la tuberculose.

Parfois, dans les jours qui ont précédé l'accident, on relève l'existence d'une infection saisonnière discrète (coryza-trachéite).

Effort. — Dans un certain nombre de cas, existe d'une façon évidente la notion d'un effort physique ou physiologique ou d'un traumatisme non pénétrant apparaissant comme la cause déclenchante de la perforation pleuro-pulmonaire. C'est ainsi qu'on a signalé le rôle de divers exercices physiques : lever ou lancer un poids, ramer, nager, sauter, courir souffler dans un instrument de musique. GALLIARD

avait noté, sur 37 cas réunis par lui, 20 pneumothorax survenus chez des sujets de race anglo-saxonne, et il avait expliqué ce fait par leur particulière tendance à s'adonner aux sports.

D'autre part, l'épanchement gazeux peut se produire à l'occasion d'une quinte de toux, d'un accès d'éternuement, d'un cri, d'un rire, ou encore d'un effort de défécation.

Nous n'en avons pas trouvé d'exemple au cours de l'accouchement : il n'est cependant pas rare chez la femme enceinte (DUHOT).

Il peut encore se produire à la suite d'un traumatisme, chute ou coup sur le thorax (SERGENT et PIGNOT, DEETJEN).

Assez souvent existe un intervalle libre de quelques heures entre l'effort et l'apparition des premiers symptômes. Mais bien souvent le pneumothorax survient sans cause provocatrice apparente.

Signalons enfin la corrélation très nette qui existait, chez l'une de nos malades, entre les périodes menstruelles et les perforations (Obs. 11).

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

I. — SYMPTOMATOLOGIE

DÉBUT.

Le début du pneumothorax bénin est marqué, comme celui de tout pneumothorax spontané, par deux symptômes essentiels : la douleur, la dyspnée, mais leur apparition n'est généralement pas synchrone et leur intensité est très variable.

Symptômes fonctionnels

La douleur est le symptôme initial ; nous l'avons retrouvée d'une façon à peu près constante chez nos malades. Elle survient presque toujours brusquement, quelquefois très violente, en coup de poignard, ou au contraire, réduite à un simple point de côté ; tous les intermédiaires existent entre ces deux extrêmes.

Mais, chose à retenir, son intensité va toujours en diminuant, et elle s'atténue assez vite (COURCOUX et J. LEREBoullet).

La douleur siège en général à la partie moyenne

d'un hémithorax, sous le mamelon, en écharpe, ou à la pointe de l'omoplate.

Dans certains cas, elle peut, du fait de son siège et de ses irradiations, revêtir des aspects trompeurs susceptibles d'égarer le diagnostic, simulant une crise d' « angor pectoris », une crise vésiculaire (HAWES), une perforation d'ulcus gastro-duodénal (OECHSLI et SKILLEN, MILHORAT, HURXTHAL) ; des observations ont été rapportées dans lesquelles une douleur déchirante au creux épigastrique accompagnée de vomissements et de contracture a entraîné une intervention chirurgicale (FISCHER-WASELS).

La dyspnée survient quelquefois parallèlement à la douleur, atteignant d'emblée une intensité très marquée qui se manifeste par une angoissante soif d'air : ce tableau dramatique est rare.

Beaucoup plus souvent, l'irruption de l'air est progressive ; aussi la dyspnée, généralement peu importante au début, va-t-elle, contrairement à la douleur, peu à peu en augmentant, pour se stabiliser au bout d'un temps variable.

Incommodant peu le malade lorsque celui-ci reste au repos, elle s'accroît à l'effort.

Parfois, du reste, seul l'effort la met en évidence (COURCOUX), et nous avons souvent constaté le fait suivant qui illustre bien l'apparition retardée de la dyspnée : un sujet ressent une constriction douloureuse à la base du thorax ou dans la région scapulaire ; il continue cependant à vaquer à ses occupations, mais à l'occasion, par exemple, de la montée d'un escalier, d'une marche rapide, la gêne respiratoire survient (Obs. 12). Notons, à ce propos, que les malades confondent souvent douleur et gêne respiratoire.

La dyspnée peut même, s'il s'agit d'une fistule minuscule, n'apparaître que le deuxième jour, l'air se ré-

pendant avec une extrême lenteur dans la cavité pleurale.

D'une façon générale, disons que l'intensité des symptômes fonctionnels est en relation directe avec la rapidité d'établissement de l'épanchement gazeux, laquelle marche de pair avec la grandeur de la perforation. Quant à leur durée, notons qu'elle est souvent en rapport, de même que le stade auquel s'arrête le collapsus, avec l'attitude prise par le sujet aussitôt après le début. Elle n'est pas habituellement bien longue, les troubles s'amendent lorsque le malade se met au repos.

D'autres symptômes sont parfois associés aux deux précédents : une toux sèche, toux pleurale, pénible pour le malade ; des palpitations, des sueurs froides, de la cyanose (celle-ci allant de pair avec une dyspnée importante dans les formes, rares, de pneumothorax sous tension), des vomissements même.

Par contre, et le fait n'est pas exceptionnel, le pneumothorax peut se constituer de façon entièrement *latente*. Quoiqu'il en soit, on peut poser en principe que le tableau n'est pas aussi dramatique que celui du pneumothorax tuberculeux, et ceci s'explique par le terrain même sur lequel se produit la perforation.

Dans les cas habituels, la *température* est normale. Elle s'élève tout au plus d'un degré le premier ou les deux premiers jours, pour se stabiliser rapidement autour de 37°.

Signes physiques. — Dans la règle, le pneumothorax est total, et les signes fournis par l'examen physique sont caractéristiques : immobilité et même parfois voussure d'un hémithorax ; abolition des vibrations vocales ; tympanisme masquant, à droite, la matité hépatique ; silence respiratoire (signe capital, dont l'association à l'exagération de la sonorité permet de poser le diagnostic) ; souffle amphorique, d'apparition plus tardive ; tintement métallique inconstant. Insistons

avec M. COURCOUX sur la grosse valeur du « bruit d'airain » de TROUSSEAU.

On appréciera enfin la déviation plus ou moins marquée de la pointe du cœur.

Ces signes peuvent être très discrets, réduits à l'existence d'une zone de silence ou simplement de diminution du murmure vésiculaire. C'est dans ces formes « muettes » de SABOURIN que la recherche du bruit d'airain prendra toute sa valeur.

Examen radiologique. — Si le patient n'est pas trop fatigué, on pratiquera une exploration radiologique : *radioscopie*, qui montrera l'hyperclarté d'un hémithorax, le refoulement du moignon pulmonaire, les modifications respiratoires de l'hémidiaphragme correspondant, le balancement inspiratoire du médiastin, l'exagération des battements cardiaques.

— *radiographie*, qui fixera l'image du poumon collabé, l'état du poumon opposé.

Formes du collapsus pulmonaire

MM. COURCOUX et J. LEREBoullet ont décrit trois variétés de collapsus :

— Dans un premier ordre de faits, le poumon est simplement décollé de la paroi, distant de celle-ci d'environ 2 à 3 cm., le sommet étant la partie la plus rétractée ; c'est la forme communément appelée « pneumothorax en manteau ».

— Dans un 2^e groupe, le poumon, beaucoup plus collabé, forme une bande verticale aplatie le long du médiastin, lequel est modérément déplacé. On distingue encore assez bien la limite des différents lobes.

— Dans une 3^e variété, qui s'accompagne d'une im-

portante déviation cardio-médiastinale, le poumon, réduit au volume d'un poing, est rétracté au maximum sur son hile.

Le collapsus est habituellement complet : on ne décelè aucune adhérence sur le cliché ; ce signe est important (COURCOUX) :

Enfin, le pneumothorax est pur, et, ainsi que nous le verrons plus loin, reste tel pendant toute son évolution ; il est néanmoins possible de constater parfois une minime quantité de liquide dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique, et ce signe est même susceptible de faciliter le diagnostic lorsque la limite du poumon décollé est peu nette.

A côté de ces variétés de pneumothorax total, on décrit des formes de collapsus partiel, non pas du fait d'adhérences, mais par suite du faible volume du gaz épanché : celle du *sommet* est la plus commune : seul l'apex est ici détaché de la paroi, et le diagnostic peut en être délicat, les signes physiques étant, en effet, réduits au minimum. Le collapsus peut encore être limité à la base (Obs. 18) ou à la plèvre médiastinale (Obs. 2).

Ces épanchements partiels sont le fait de perforations minimales qui s'obturent rapidement par la rétraction du parenchyme voisin. On a même rapporté des observations dans lesquelles le pneumothorax, partiel au début, s'était généralisé secondairement par suite d'une reprise d'activité trop précoce du patient.

Enfin la radiographie permettra parfois de déceler une image annulaire de bulle sous-pleurale, faisant saillie sur le bord du poumon.

Pression intra-pleurale. — Il sera intéressant, et parfois nécessaire, de mesurer la pression intra-pleurale : elle est rarement très élevée, dépassant + 10 ; en général, elle est légèrement positive (COURCOUX), se maintenant entre 0 et + 5 ; elle peut même osciller autour de zéro (pneumothorax ouvert). Ses variations ont été diversement

interprétées selon les auteurs ; BARD, dont la théorie est séduisante, estime que le pneumothorax dit « à soupe » est la forme normale de l'épanchement gazeux total, la fistule ne pouvant fonctionner que dans le sens broncho-pleural, et la surpression résultant uniquement de la mise en jeu de l'élasticité pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, il n'y a aucun rapport constant entre le degré de la pression pleurale et l'intensité de la dyspnée (ROUBIER). Il pourra cependant être utile, en présence d'une oppression et d'une tachycardie marquées, d'une déviation cardiaque importante, de pratiquer une décompression qui, dans certains cas, soulage indiscutablement le malade.

Enfin, la pression pleurale est même quelquefois trouvée négative aux 2 temps de la respiration : ce fait indique l'existence d'un pneumothorax *fermé*, la fistule ayant été précocement obturée.

II. — EVOLUTION

Dans la forme habituelle, l'évolution se fait, sans incident notable, vers la guérison en 3 à 4 semaines. L'apyrexie est de règle ; les troubles fonctionnels du début s'amendent rapidement : tout au plus persiste-t-il une légère dyspnée d'effort ; il n'y a ni toux, ni expectoration, et le patient, qui ne se sent pas malade, a quelquefois tendance à reprendre trop vite son activité.

Notons à ce propos, que des cas ont été signalés d'évolution en deux temps avec reprise, au bout de quelques jours, des symptômes initiaux ; l'examen, qui avait montré un début de rétrocession de la collection gazeuse, révèle à nouveau un collapsus total, parfois même plus accentué que la première fois.

Normalement, la résorption du gaz se fait de façon

progressive et assez rapide. GALLIARD estime que la plaie pulmonaire est fermée au bout d'une huitaine de jours. Ultérieurement, l'examen stéthacoustique fait percevoir la réapparition du murmure vésiculaire ; la pointe du cœur, si elle était déviée, reprend sa place normale. Lorsqu'on a la possibilité de suivre régulièrement le malade à la radio, on assiste à la réexpansion progressive du poumon qui commence par le lobe inférieur pour se terminer par la région apicale ; assez souvent, une bulle d'air persiste quelque temps au-dessus du sommet.

La *réaction liquidienne*, de règle dans le pneumothorax tuberculeux, ne se produit pas ici ; ou quand elle survient, c'est sous la forme d'un épanchement minime, appréciable seulement à la radioscopie, qui ne s'accompagne d'aucune élévation thermique et ne retarde nullement la guérison. Et cela est bien spécial au pneumothorax bénin ; l'apparition d'un épanchement important et durable doit faire soupçonner une étiologie bacillaire.

Du fait même de la rareté et de la faible quantité du liquide réactionnel, sa formule cytologique est rarement citée par les auteurs ; il s'agit d'une formule mixte avec prédominance des polynucléaires. En voici un exemple : polynucléaires 50 %, cellules macrophages 30 %, lymphocytes 20 %.

GALLIARD a fixé au « pneumothorax des conscrits » la durée moyenne de 28 jours. Ce temps est même raccourci, dans les formes les plus bénignes, en cas de pneumothorax en manteau, ou, à plus forte raison, apical, à 3 et même 2 semaines.

Inversement, certaines variétés qui entraînent un déplacement notable du médiastin, qui s'accompagnent d'une gêne respiratoire plus accentuée, ne se résorbent qu'en 6 ou 8 semaines. Il existe même des formes à résorption retardée : nous les étudierons plus loin à pro-

pos du pneumothorax chronique. La durée des cas dont nous relatons l'histoire n'a jamais excédé 2 mois ; la grande majorité d'entre eux se sont résorbés en 4 à 5 semaines.

Il est indispensable, une fois complète la disparition du gaz, de prendre une *radiographie* afin d'apprécier l'état du parenchyme pulmonaire. D'habitude, la transparence des poumons est parfaite, l'aspect des sinus costo-diaphragmatiques normal : le pneumothorax idiopathique ne laisse aucune séquelle.

Dans certains cas, cependant, on pourra noter sur le cliché des anomalies que l'on considère d'habitude comme les stigmates d'une discrète atteinte antérieure de tuberculose, n'ayant pas eu de traduction clinique : nodules calcifiés, tractus de sclérose, qui peuvent siéger, du reste, du côté opposé au pneumothorax.

Nous verrons plus loin la valeur à leur attribuer. Enfin, il va sans dire que seront pratiqués tous les examens nécessaires pour rechercher une étiologie bacillaire possible, et que l'on surveillera régulièrement le patient dans les mois qui suivent l'accident.

III. — FORMES CLINIQUES

FORMES RÉCIDIVANTES

La tendance aux récides est une des caractéristiques essentielles du pneumothorax bénin, qui se résorbe sans entraîner de symphyse pleurale. Nous verrons plus loin que ce phénomène est un argument de haute valeur en faveur de l'étiologie non tuberculeuse du pneumothorax « idiopathique ». De nombreuses observations en ont été rapportées. NIKOLSKY en appréciait la fréquence

à 10 % ; KJAERGAARD pense que ce taux doit être porté à 20 %.

Les récidives surviennent, dans la majorité des cas, du côté du premier pneumothorax, mais il n'est pas rare de voir se produire une atteinte du côté opposé, réalisant une *forme alternante*. Dans ce cas, on remarque assez souvent que l'un des poumons a une tendance plus marquée que l'autre au collapsus.

L'*intervalle* qui existe entre deux récidives est très variable, de quelques semaines à plusieurs années, mais il est d'une durée sensiblement égale chez le même malade. Le temps le plus court qui ait été signalé est de 6 semaines (CARDIS et MICHETTI) ; mais s'agit-il alors vraiment d'une *récidive* ? Il paraît plus vraisemblable, dans les cas d'attaques très rapprochées, de parler de *rechute*, la plaie pleuro-pulmonaire étant mal cicatrisée ; tout dépend de l'importance du collapsus :

Nous rapportons l'histoire d'un sujet qui, à un moment donné, présenta, toutes les 3 semaines, des crises douloureuses avec gêne respiratoire, et chez qui les examens radiologiques ont toujours montré un décollement pulmonaire très peu marqué (Obs. 2). Du reste, ceci n'est qu'une question de mots : le fait remarquable, c'est de voir se reproduire le pneumothorax alors que les deux feuillets pleuraux paraissent accolés.

A l'opposé, on trouve dans la littérature des cas de récidives au bout de 6 ans (GABB) et même de 8 ans (KJAERGAARD).

L'observation d'ATWOOD-WILSON ne peut guère être retenue comme exemple de récidive à longue échéance, car le second collapsus, survenu 23 ans après le premier, atteignit le côté opposé.

L'intervalle le plus couramment observé est de 6 à 12 mois.

Le *nombre* de récidives, extrêmement variable, peut être très élevé. Certaines observations sont particuliè-

rement remarquables à ce point de vue : celles de SALE (11 attaques en 6 ans), HAWES (12 en 6 ans), WATSON et ROBERTSON (14 en 2 ans), EDWIN LOCKE (18 en 7 ans), DE VERBIZIER (14 en 5 ans, toujours du même côté).

Symptomatologie. — Les symptômes fonctionnels sont, la plupart du temps, analogues à ceux de la première atteinte : on a, cependant, remarqué que leur intensité allait souvent en décroissant, à tel point qu'un certain nombre de perforations, dont la seule manifestation est un point de côté passager, une légère gêne respiratoire, passent facilement inaperçues. Nous avons vérifié ce fait chez 3 de nos malades.

Mais la douleur affecte, à peu de chose près, toujours la même localisation, et les sujets habitués à de nombreuses attaques diagnostiquent eux-mêmes leur pneumothorax. Signalons ici que, chez certains patients impressionnables, peut se constituer une véritable hantise de cet accident (PARFUS).

L'aspect radiologique des attaques ultérieures est, dans l'ensemble, identique à celui de la première ; il peut cependant arriver que le collapsus s'accroisse au fur et à mesure des récurrences, et ce phénomène s'expliquerait par une rupture de fines adhérences qui gênaient, au début, la rétraction complète du poumon.

Chez le même sujet, un certain nombre de pneumothorax restent absolument purs, d'autres s'accompagnent d'une légère réaction liquidienne (HILLEMANN).

Le temps nécessaire à la résorption du gaz diminue généralement lors des attaques successives (DE VERBIZIER), mais ce fait n'est pas constant (PARFUS).

Nous relatons, dans ce travail, 4 observations de pneumothorax bénins récidivants ; on en trouvera la relation détaillée plus loin. L'une d'elles est particulièrement remarquable : il s'agit d'un sujet dont les perforations pleuro-pulmonaires gauches furent si nombreuses (au moins une vingtaine) qu'il ne peut en

préciser le chiffre exact ; les premières l'obligeaient à garder le lit pendant 8 jours, actuellement elles ne l'immobilisent que 2 à 3 jours. Durant un semestre, il présentait, à plusieurs reprises, un pneumothorax médiastinal droit qui alternait avec le gauche. Ces accidents surviennent sans cause provocatrice appréciable (Observation 2).

Une autre de nos observations est assez analogue à la précédente par le faible degré des différents collapsus et l'atténuation progressive des symptômes fonctionnels (N° 18).

Dans le cas N° 11, qui intéresse une femme de 47 ans, on note, fait extrêmement intéressant, une relation indéniable entre les pneumothorax et les périodes menstruelles. Depuis sa ménopause, elle n'a plus présenté de collapsus évident.

Bref, nous voyons que, le dernier cas mis à part, l'apparition du pneumothorax récidivant est essentiellement capricieuse ; certains malades, après avoir présenté des attaques assez rapprochées, restent indemnes pendant plusieurs années.

Pourquoi ? On en est réduit, sur ce terrain, à des hypothèses, et il est impossible de dire si ces sujets seront désormais à l'abri d'une récurrence.

FORMES BILATÉRALES

Le pneumothorax bénin, nous l'avons vu, peut apparaître *alternativement* à droite et à gauche chez le même sujet, nous en rapportons 2 cas : C'est la forme bilatérale la plus communément observée ; le collapsus bilatéral *simultané*, tout au moins strictement simultané, est, ainsi que l'a montré OLBRECHTS, rarissime. Ordinairement, et encore le cas a-t-il été très rarement observé, le second apparaît alors que le premier n'est pas encore complètement résorbé (Observations de WATSON

et ROBERTSON : pneumothorax double partiel ; de LE WALD : pneumothorax gauche survenant 8 jours après le début d'un droit ; de SCHOTT, de MORRISON).

Deux observations sont remarquables par la brièveté de l'intervalle entre les deux collapsus, et le caractère favorable de leur évolution malgré l'intensité des symptômes fonctionnels : celle de MARKSON et JOHNSON (intervalle de 4 heures) et celle de ELTE (intervalle de 4 jours ; forme suffocante, nécessitant des décompressions répétées).

PNEUMOTHORAX CHRONIQUE

Dans un petit nombre de cas, le pneumothorax ne se résorbe pas ; lorsqu'il persiste au bout d'un an et plus, on dit qu'il passe à l'état chronique. Ici une question se pose : ces formes permanentes rentrent-elles dans le cadre du pneumothorax bénin ? Non, si l'on s'en tient à la définition de la forme typique du conscript ; oui, si l'on considère la bénignité d'allure de l'affection, l'absence de lésions pulmonaires.

Le début en est assez souvent discret ; on a même relaté des cas où la collection gazeuse avait été découverte par hasard.

Le pneumothorax chronique, particulièrement bien étudié par ROUBIER et GAUTHIERON, est, en effet, compatible avec une existence quasi-normale ; il n'entraîne qu'une légère dyspnée d'effort, et des quintes de toux passagères. Parfois surviennent, au cours de l'évolution, des crises douloureuses et dyspnéisantes qui paraissent en relation avec des variations brusques de la pression pleurale.

La tolérance du pneumothorax chronique est d'autant plus surprenante qu'il existe souvent un important déplacement médiastinal. Outre ces signes, l'exa-

men radiologique permettra de constater parfois la présence de brides (généralement apicales), l'absence constante d'épanchement liquidien ; ce dernier fait est très intéressant, montrant que, malgré la persistance de la fistule, il ne se produit pas d'infection pleurale.

OLBRECHTS pense que la fistule est de très faible calibre, et que son fonctionnement est intermittent, ce qui expliquerait les variations de la pression intrapleurale constatées ; celle-ci oscille habituellement autour de 0 ou est faiblement positive, mais elle peut être trouvée négative ; enfin, au moment des crises douloureuses signalées plus haut, elle peut atteindre un niveau assez élevé.

Cette forme de pneumothorax bénin peut persister très longtemps ; des cas en ont été signalés qui dureraient depuis 20 ans (WIELE, MAGNUS LÉVY, KJAERGAARD, BITTORF) et même 30 ans (MAININI et ALVAREZ).

Mais cette évolution est loin d'être la règle ; le poumon est susceptible, même au bout de plusieurs années, de reprendre son expansion : un processus de pachypleurite marche de pair avec une rétraction de la paroi ; dans certains cas, du reste, persiste définitivement une petite collection gazeuse partielle.

Dans l'ensemble, le pronostic du pneumothorax permanent est bon, réserves faites de l'apparition possible d'une pneumopathie aiguë du côté opposé ou d'un deuxième pneumothorax, ainsi que de l'état du cœur.

FORMES COMPLIQUÉES

Citons, pour mémoire, l'association au pneumothorax, d'un *emphysème sous-cutané* : le fait est exceptionnel chez l'adulte ; s'il existe, il reste partiel. Chez l'enfant, cette complication est observée moins rarement.

Nous insisterons surtout sur les formes qui s'accompagnent d'un épanchement hémorragique :

HÉMOPNEUMOTHORAX SPONTANÉ

L'hémopneumothorax spontané, qui survient sans causes appréciables, rentre dans le cadre du pneumothorax « idiopathique », avec cette réserve que son évolution est loin d'être toujours bénigne. L'étude en a été reprise récemment par CASTEX et MAZZEI.

Ses modalités d'apparition sont exactement celles du pneumothorax bénin. Les 20 et quelques cas rapportés jusqu'ici concernaient tous des hommes. Il débute, à la suite ou non d'un effort précis, par une douleur toujours très nettement caractérisée, mais dont la localisation et les irradiations sont variables. On pourra, dans certains cas, soupçonner l'existence d'une hémorragie intra-pleurale importante par l'intensité de la dyspnée, par les sueurs froides et surtout la pâleur, l'accélération extrême du pouls, l'hypothermie. Une réaction fébrile s'observe au contraire en cas d'épanchement peu abondant.

Les signes physiques sont ceux d'un hydro-pneumothorax ; on trouve de plus, assez fréquemment, de la contracture au niveau de l'épigastre ou d'un hypocondre, et l'on conçoit que ce signe, joint à l'existence d'une douleur bas située, puisse entraîner de graves erreurs de diagnostic. La ponction précise la nature du liquide en ramenant du sang pur incoagulable, contenant une énorme proportion d'éosinophiles (TROISIÈRE). Rappelons que ces caractères sont également ceux que MM. GRÉGOIRE et COURCOUX ont attribué au liquide de l'hémothorax traumatique, en cas de plèvre fermée, non infectée.

L'évolution est quelquefois mortelle lorsque l'hémor-

ragie est très abondante (PITT, ROLLESTON, FISCHER, KIAER, HOUSDEN et PIGGOT, etc...).

Habituellement, l'épanchement est de moyenne abondance : les symptômes fonctionnels s'amendent assez rapidement ; la guérison se fait en 6 semaines environ. Il ne subsiste aucune séquelle pleurale.

Enfin, l'hémorragie peut être minime ; il est vraisemblable qu'un certain nombre de petits épanchements qualifiés « hydropneumothorax » sont en réalité des « hémopneumothorax », mais seule une ponction pourrait en préciser la nature.

Nous en publions une observation (N° 17).

FORMES DE L'ENFANT

Le pneumothorax « idiopathique » est rare chez le jeune enfant ; et cependant, chez le nourrisson, le pneumothorax non tuberculeux est plus fréquent que le tuberculeux : mais ici, l'étiologie est dominée par les pneumopathies aiguës, comme RILLIET et BARTHEZ l'ont montré les premiers ; le pneumothorax post-pneumonique ou post-broncho-pneumonique est susceptible, lorsqu'il reste pur (dans la moitié des cas environ), d'évoluer de façon bénigne.

Au cours de la coqueluche, le pneumothorax est plus rare qu'on a coutume de le dire ; les violentes quintes de toux observées au cours de cette affection sont plus volontiers génératrices d'emphysème interstitiel, qui s'étend au tissu cellulaire médiastinal puis sous-cutané.

D'après le Professeur LEREBoullet et ses élèves, le pneumothorax simple de la première enfance revêt deux aspects principaux : une forme bruyante, la plus rare ; une forme latente, dont le diagnostic est souvent délicat et sera précisé par l'examen radioscopique.

Des formes récidivantes ont été signalées chez le nourrisson (BERETERVIDE et REBOIRAS).

Lorsqu'il n'existe aucune affection pulmonaire aiguë susceptible d'en expliquer l'apparition, le pneumothorax simple du petit enfant semble devoir être principalement rattaché à la rupture de malformations cortico-pleurales localisées, ou, plus rarement, de vésicules développées sur des points de sclérose d'origine hérédosyphilitique (CAUSSADE).

IV. — PRONOSTIC

De par sa définition même, le pneumothorax spontané simple est d'un bon pronostic, tant immédiat que tardif ; c'est, ainsi que nous l'avons vu, une affection purement locale, n'affectant nullement l'état général et dont la guérison ne comporte pas de séquelles.

Pronostic immédiat. — La possibilité d'une évolution rapidement défavorable ne doit cependant pas être exclue, dans le cas par exemple d'un pneumothorax du type « suffocant », survenant chez un sujet porteur d'une lésion cardiaque.

Le fait est exceptionnel ; c'est principalement la survenue d'un collapsus bilatéral total d'une part, d'une hémorragie intrapleurale importante d'autre part, qui sont susceptibles d'entraîner la mort par asphyxie ou anémie aiguë. Mais, somme toute, ces éventualités, surtout la première, restent très rares.

Pronostic éloigné. — En ce qui concerne l'avenir, il faut d'abord faire une réserve sur l'apparition toujours possible de récidives et en informer l'intéressé. Ce point mis à part, faut-il, ainsi que le pensent certains auteurs, considérer les sujets ayant eu un pneu-

mothorax bénin comme étant « en puissance de tuberculose », et les traiter en conséquence ? Nous discuterons plus loin en détail cet important problème.

Disons dès maintenant qu'avec notre maître, M. COURCOUX, nous ne le croyons pas.

Dans la règle, ces sujets doivent être considérés comme sains ; une évolution tuberculeuse ultérieure a pu être constatée dans de rarissimes observations. Mais toute règle comporte des exceptions, et personne du reste, n'est à l'abri d'une atteinte bacillaire.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Facile quand les symptômes sont au complet, le diagnostic du pneumothorax spontané bénin l'est quelquefois moins dans certaines formes anormales, soit à cause de la bénignité des symptômes fonctionnels, soit par suite du siège ou des irradiations atypiques de la douleur.

C'est ainsi que l'on pourrait penser, dans certains cas, à une simple névralgie scapulaire ou intercostale, à un lumbago, ou, dans d'autres cas, à une crise d'angor pectoris, à une crise vésiculaire. Mais des erreurs beaucoup plus graves de diagnostic ont pu, en l'absence d'un examen soigneux du thorax, amener à pratiquer une intervention chirurgicale, les signes étant ceux d'une appendicite aiguë, d'une perforation d'ulcère gastro-duodénal, d'une hémorragie intra-abdominale.

Par ailleurs, nous avons vu que l'examen physique fournissait parfois des renseignements très incomplets ou était même complètement négatif (en cas de collapsus peu accentué). Insistons encore ici sur la grosse valeur du « bruit d'airain ».

La radiographie elle-même est parfois d'une interprétation délicate dans certaines formes de pneu-

mothorax « en manteau », le contour du parenchyme tranchant à peine sur la clarté gazeuse.

Il serait alors intéressant, ainsi que l'ont conseillé MM. GÉNÉVRIER et PRUVOST, d'injecter quelques centimètres cubes de lipiodol dans la cavité pleurale, et de placer ensuite le sujet horizontalement pour préciser la limite du décollement. Il va sans dire que la présence d'une petite quantité de liquide dans le cul-de-sac diaphragmatique aura la même utilité.

Enfin, une image de pneumothorax total avec un moignon pulmonaire complètement rétracté sur son hile, est elle-même susceptible de prêter à discussion. On a, en effet, insisté, ces dernières années, sur le problème diagnostique posé par les grands *kystes aériens* du poumon, qui, occupant tout un hémithorax, peuvent simuler, à s'y méprendre, un pneumothorax, d'autant plus qu'ils se manifestent quelquefois par des symptômes fonctionnels dramatiques. On arrive cependant, d'ordinaire, à repérer le contour du kyste, sous forme d'une bande étroite et obscure, polycyclique, pouvant déborder sur le diaphragme et le cœur ; d'autre part, sa zone de clarté n'est pas absolument homogène. Ce diagnostic est particulièrement délicat lorsqu'on n'a pas la notion d'un début aigu, dans le cas d'un pneumothorax chronique, par exemple, au point que PARDAL et MAZZEI ont mis en doute la réalité de certains d'entre eux, prétendant qu'il s'agissait de grands kystes congénitaux, passés inaperçus jusque-là.

Une fois établie l'existence d'un pneumothorax spontané, sur quoi se base-t-on pour établir sa nature *bénigne* ? Tout d'abord sur les signes concomittants : la bonne santé antérieure du sujet, l'absence de fièvre, de toux, d'expectoration, et surtout sur l'évolution : la résorption rapide du gaz sans réaction liquidienne et sans séquelles est bien caractéristique du pneumothorax simple. Encore faudra-t-il faire une radiographie

des poumons, une fois leur réexpansion complètement achevée, et rechercher soigneusement toute image anormale susceptible d'éclairer l'étiologie du pneumothorax. On ne manquera pas surtout de rechercher minutieusement les signes possibles d'une tuberculose discrète : on fouillera les antécédents, on pratiquera des cuti-et intra-dermo-réactions chez le jeune sujet, on examinera, s'il y a lieu, l'expectoration (après homogénéisation) ou le liquide réactionnel ; des analyses de selles, des inoculations au cobaye, seront faites, le cas échéant. On mettra le sujet en observation une fois son pneumothorax disparu. Si toutes les recherches sont négatives, on sera en droit d'affirmer qu'il s'agit d'un pneumothorax simple, bénin. L'apparition d'une récurrence plaidera fortement en faveur du pneumothorax idiopathique, puisqu'elle témoigne d'une absence de symphyse.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La bénignité de l'affection qui constitue le sujet de cette étude, explique la rareté des documents anatomiques ; nous avons, cependant, relevé dans la littérature un certain nombre d'observations, dont quelques-unes, du plus haut intérêt, susceptibles d'éclairer la pathogénie du « pneumothorax des conscrits ».

1.  OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES

En 1860, RANKING, à l'autopsie d'un jeune homme décédé d'anévrisme aortique, et ayant présenté, peu de temps avant, un pneumothorax gauche d'évolution bénigne, remarque l'absence complète de lésions tuberculeuses, et l'existence de quelques vésicules distendues au sommet du poumon gauche.

PITT, en 1900, rapporte l'observation d'un jeune homme de 18 ans, qui, jusque-là bien portant, succombe à un hémopneumothorax droit : il trouve un poumon droit absolument sain, et au sommet, une vésicule saillante, déchirée, à la base de laquelle s'insérait

une grosse adhérence pleurale dont la rupture était la cause probable de l'hémorragie foudroyante.

15 ans plus tard, HAYASHI, élève de FISCHER-WASELS, apporte les constatations anatomiques suivantes :

1° L'autopsie d'une femme de 60 ans, morte de néoplasme digestif, révèle l'existence d'un pneumothorax gauche qui était resté latent : au sommet gauche se voit une vésicule sphérique, distendue et perforée, et, dans la même région, on trouve une zone de tissu cicatriciel, dense, anthracosique.

2° L'autopsie d'un jeune homme de 19 ans, ayant succombé à un pneumothorax bilatéral, montre, au sommet droit, des adhérences pleurales au voisinage desquelles font saillie de nombreuses vésicules d'emphysème, à parois extrêmement minces. Au sommet gauche, quelques nodules scléreux sous-pleuraux et des vésicules superficielles. Il n'existait aucune lésion tuberculeuse évolutive, pas plus à l'examen histologique que macroscopiquement. Fait intéressant à noter : ces vésicules augmentaient de volume lorsqu'on appuyait sur le parenchyme voisin ; par contre, il était difficile de les réduire en exerçant une pression sur elles.

BRUNNER, en 1921, cite le cas d'une femme de 30 ans, porteuse d'un pneumothorax gauche pendant 4 ans, à l'autopsie de laquelle ne furent trouvés ni tuberculose ni emphysème, mais au sommet gauche, de nombreuses bulles développées autour de l'insertion d'une adhérence, l'une d'elles perforée.

En 1922, FISCHER-WASELS apporte une importante contribution aux recherches concernant l'étiologie du pneumothorax simple, à l'occasion d'un cas, fort remarquable, d'hémopneumothorax ayant entraîné la mort par suite de l'abondance de l'hémorragie.

Ce collapsus pulmonaire, survenu chez un homme

de 22 ans, en excellente santé jusque là, avait revêtu l'aspect clinique d'un syndrome de perforation d'ulcère digestif et entraîné une intervention chirurgicale. L'autopsie montra l'existence de petits foyers cicatriciels des 2 sommets, à la superficie desquels saillaient de nombreuses vésicules ; il n'y avait pas trace de tuberculose active. FISCHER fit une étude histologique minutieuse de ce type de vésicule qu'il nomma « *spitzen-narbenblase* ».

D'intéressantes constatations anatomiques sont faites, en 1928, par SCHMINCKE, qui note à l'autopsie d'un homme de 28 ans, mort de pneumothorax bilatéral, l'existence de petites vésicules miliaires superficielles nées d'une zone tissulaire sous-pleurale d'aspect embryonnaire : plusieurs d'entre elles étaient perforées. Il n'y avait aucun signe de tuberculose ni d'emphysème.

En 1931, DORENDORF rapporte le cas d'un homme de 33 ans mort en 3 jours d'un pneumothorax « d'effort » du type suffocant : il trouve un épanchement de sang dans la plèvre et, du même côté, une grosse bulle apicale rompue, quelques nodules cicatriciels du sommet et une plèvre épaissie.

Les recherches de KJAERGAARD dont il publia les résultats en 1932, puis en 1933, ont grandement contribué à enrichir le domaine clinique et pathogénique du pneumothorax bénin.

Dans son premier travail sur la question, il publie 51 observations détaillées de sujets qu'il avait pu suivre pendant plusieurs années : sur ces 51 cas, 2 succombèrent ; l'un d'eux présentait l'histoire suivante : Une jeune femme, après avoir eu 4 attaques successives de pneumothorax droit du type bénin, fit, 3 ans après la dernière, une tuberculose évolutive du côté gauche pour laquelle un pneumothorax thérapeutique fut institué ; l'apparition d'un 5^e collapsus à droite aboutit à

la mort. La vérification anatomique révéla l'existence de lésions tuberculeuses du poumon gauche et du lobe moyen droit ; par contre, le lobe inférieur droit était indemne, d'aspect simplement emphysémateux et à son niveau émergeait une grosse vésicule dont la mince paroi était perforée et qui paraissait analogue à celles qu'avait décrites FISCHER-WASELS.

Supposant, à juste titre, que ces vésicules jouaient un rôle important dans le déterminisme du pneumothorax simple, KJAERGAARD les rechercha systématiquement au cours des nombreuses autopsies qu'il pratiqua à cette époque. Il les retrouva 3 fois chez des individus morts d'affections diverses.

Dans deux cas, ces vésicules, grosses comme des cerises, reposaient sur des cicatrices indurées. Il est plus que vraisemblable que la rupture d'une de ces formations bulleuses aurait créé un pneumothorax.

KJAERGAARD, à la suite de ces constatations, individualisa 2 types de « valve-vésicules » ou *vésicules à soupape* », une forme qui se développe sur un parenchyme emphysémateux, une forme qui naît d'un tissu cicatriciel, la plus fréquente ; nous y reviendrons plus loin. Dans sa publication suivante, KJAERGAARD devait y ajouter un 3^e type, d'origine congénitale. Il le découvrit en effet, 2 fois, à l'autopsie de sujets âgés, co-existant avec des kystes bronchiectasiques ; il s'agissait de bulles superficielles, de taille variable, distendues, quelques-unes pédiculées, et, dans les deux cas, l'une de ces formations était perforée.

Rappelons à cette occasion, les constatations anatomopathologiques analogues d'ORTH (1904) et de GUNTHER (1905) chez des enfants morts de pneumothorax et porteurs d'altérations polykystiques des poumons. Mais des malformations congénitales aussi étendues sortent du cadre de notre sujet. Lorsqu'elles sont localisées, au contraire, elles peuvent, ainsi que nous le

verrons plus loin, être la cause de pneumothorax simple.

En 1933, PARDAL et MAZZEI ont l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un sujet qui, ayant eu quelque temps auparavant un pneumothorax bénin typique, était décédé d'une autre maladie ; ils découvrent des vésicules semblables à celles de FISCHER et KJAERGAARD, qu'ils nomment « *bulles ampullaires sous-pleurales* ».

En 1935, G. ROSSEL fait l'autopsie d'un jeune homme qui avait succombé à un pneumothorax bilatéral simultané ; il trouve au sommet droit quelques bulles sous-pleurales, l'une d'elles perforée ; à gauche, 3 litres 1/2 de sang dans la cavité pleurale et une petite bulle reposant sur une zone de tissu induré. Il n'existait aucun foyer de tuberculose active.

A l'autopsie d'un sujet décédé à la suite d'un hémopneumothorax spontané, HOUSDEN et PIGGOT ont également trouvé des bulles apicales sous-pleurales, et quelques adhérences rompues.

Le rapprochement de ces différentes observations nous montre dans tous les cas des formations vésiculaires de la corticalité pulmonaire auxquelles s'ajoutent des altérations de la plèvre. Nous allons en reprendre les principaux types et en étudier les caractéristiques.

2° ÉTUDE ANATOMO-HISTOLOGIQUE

1° *Vésicules cicatricielles du sommet de FISCHER-WASELS et HAYASHI* (« *Spitzennarbenblasen* »). — Elles peuvent en réalité siéger en un point quelconque de la plèvre, mais se localisent le plus fréquemment au sommet : on les trouve assez souvent aussi dans les régions scissurales et à la base, bref, aux points de prédilection des processus cicatriciels. Leur nombre, variable, est d'autant plus grand, que leur taille est plus petite :

leur grosseur va de celle d'une noisette à celle d'un œuf de poule. Elles sont situées entre le poumon et la plèvre viscérale, d'aspect membraneux, de forme hémisphérique ou sphérique. Elles peuvent être isolées ou, au contraire, groupées sur une plage peu étendue. Elles s'insèrent tangentiellement à la surface pulmonaire ou bien se présentent comme des diverticules unis à celle-ci par un petit isthme.

Ces vésicules se forment au niveau d'un foyer cicatriciel pleuro-pulmonaire, dont le diamètre peut atteindre 5 cm., reliquat d'un processus inflammatoire localisé. Trois facteurs concourent à leur genèse : une atrophie circonscrite des parois alvéolaires, une compression et une déformation des bronchioles afférentes par le tissu fibreux rétractile, un tiraillement exercé par les adhérences pleurales sur la zone atrophique.

Les alvéoles aux parois atrophiques se dilatent, les cloisons inter-alvéolaires disparaissent, ainsi se forme une vésicule ; d'autre part, la rétraction cicatricielle aboutit à la constitution d'un système de soupape au niveau de l'abouchement de la bronchiole dans la vésicule, qui aura ainsi tendance à s'accroître progressivement. FISCHER insiste sur le fait qu'un pareil processus diffère complètement de l'emphysème circonscrit vicariant.

PARDAL et MAZZEI remarquent fort justement qu'il serait beaucoup plus voisin de l'emphysème scléroatrophique de LETULLE.

2° *Vésicules embryonnaires* de SCHMINCKE. — Les vésicules miliaires, constatées par SCHMINCKE dans le seul cas qu'il eut l'occasion d'étudier, étaient tout à fait différentes du type « spitzennarbenblase ». La zone corticale du poumon présentait des espaces cavitaires dont la paroi était tapissée d'un épithélium cubique, et dans lesquels s'ouvraient les alvéoles périphériques. Les vé-

sicules miliaires sous-pleurales se forment par dilatation de ces cavités qui font progressivement hernie sous la plèvre.

SCHMINCKE explique leur existence par une anomalie de développement de la portion corticale du poumon : à ce niveau persiste une *zone de tissu embryonnaire indifférencié* dont la dilatation et la rupture sont dues à l'absence de tissu élastique. La plèvre, qui participe à ce retard de développement, se déchire facilement.

Avant d'en arriver aux différents types de vésicules décrits par KJAERGAARD, il nous semble justifié de résumer les intéressantes recherches de MILLER (1926-27) sur les modifications pathologiques de la plèvre et de la zone sous-pleurale qui aboutissent à la formation de bulles.

3° *Recherches de MILLER.* — On sait que la plèvre viscérale normale est constituée (ainsi que le rappellent CHANTEMESSE et A. COURCOUX dans leur ouvrage sur les pleurésies tuberculeuses) par un endothélium, et une trame conjonctive fondamentale dans laquelle LETULLE a décrit 2 *lames élastiques* : une superficielle ou *limitante externe*, située juste au-dessous de l'endothélium, une profonde ou *limitante interne*, plus mince que la précédente, presque au contact des alvéoles.

MILLER distingue 2 sortes de formations bulleuses : — l'ampoule (« *bleb* ») qui résulte d'une véritable dissection de la plèvre viscérale par la filtration de l'air entre les 2 lames élastiques (après perforation de la limitante interne) ; — la bulle (« *bulla* ») que réalise la rupture des cloisons alvéolaires proprement dites par suite d'une profonde altération du tissu élastique : ici la plèvre reste intacte ; elle fait simplement hernie, étant soulevée par la petite cavité aérienne sous-jacente.

Ces 2 types correspondent à des processus pathologiques différents : l'ampoule se développe au niveau

d'une zone de tissu cicatriciel : la rupture de l'élastique profonde et la distension de l'élastique externe réalisent les conditions les plus favorables de production d'un pneumothorax simple ; au contraire, dans le cas d'une *bulle d'emphysème* qui s'élargit excentriquement, la plèvre, dont les éléments élastiques restent intacts, a peu de chances de se rompre : ainsi s'explique, pour MILLER, la rareté du pneumothorax dans l'emphysème essentiel.

4° *Vésicules à soupape de KJAERGAARD*. — Le premier type de « *vésicule à soupape* » ou « *scar-tissue vesicle* » a les caractères anatomiques suivants : au niveau de son insertion existe un épaississement du tissu conjonctif sous-pleural ; sa base est séparée du parenchyme pulmonaire sous-jacent par une membrane conjonctive. Elle repose sur une zone de tissu cicatriciel formé de bandes fibreuses entrecroisées ; en certains points on note une infiltration leucocytaire, mais aucune production tuberculeuse.

Une bronchiole s'abouche dans la vésicule, obliquement par rapport à la base de celle-ci : ainsi se constitue une valvule par suite de l'existence d'un languette conjonctive qui se soulève à l'inspiration et s'aplatit sur le conduit aérien à l'expiration. Il est à remarquer que cette disposition valvulaire ne se retrouve pas dans toutes les vésicules cicatricielles observées par KJAERGAARD ; car la bulle ne communique pas toujours directement avec une bronchiole.

Cette forme de « *valve-vesicle* » est la plus fréquente : elle correspond à la « *spitzennarbenblase* » de FISCHER ; souvent multiples, ces vésicules se localisent avec prédilection dans la région apicale : on connaît en effet la fréquence des nodules cicatriciels à ce niveau et la distension plus marquée des sommets à chaque inspiration.

Mais la présence de tissu cicatriciel n'est pas indis-

pensable au développement d'une « vésicule à soupape ». KJAERGAARD en a décrit un 2^e type qu'il appelle « *emphysématous-valve-vésicle* » : dans le parenchyme voisin, en effet, on ne trouve aucune lésion inflammatoire, mais une zone limitée d'emphysème ; dans sa paroi, mince et transparente, se voient quelques petits vaisseaux ; à la base de la bulle s'abouche obliquement une bronchiole comme dans le type précédent.

D'ordinaire, les bulles d'emphysème ne présentent pas cette disposition valvulaire et communiquent librement avec la bronche sous-jacente, ce qui expliquerait la rareté de leur rupture.

Le type « *emphysématous-vésicle* » est peu fréquemment observé ; il s'agit, en général, d'une bulle unique, de grandes dimensions, fixée dans les régions marginales du poumon. Ce type nous semble se rapprocher des formations que LETULLE a décrites sous le nom d'« *emphysème ampullaire marginal* ».

A ces 2 types, KJAERGAARD en a adjoint ultérieurement un 3^e, la vésicule à soupape d'origine *congénitale*. Ces bulles ou diverticules bulleux superficiels coexistent avec des kystes aériens ou des bronchiectasies profondes. Il semble que ces malformations soient assez rarement en cause dans la production du pneumothorax spontané bénin ; tout au moins, dans ce cas, faut-il qu'elles soient localisées à une portion restreinte du poumon et de petit volume.

5° *Bulle ampullaire sous-pleurale* de PARDAL et MAZZEI. — PARDAL et MAZZEI ont fait une étude anatomopathologique minutieuse de la « *bulle ampullaire sous-pleurale* ».

Sa portion membraneuse est constituée par un réseau conjonctivo-fibreux dans lequel courent de nombreux vaisseaux néoformés, ne possédant pas de tunique élastique et anastomosés entre eux.

Sa base s'implante sur une petite zone corticale mo-

difiée par un processus de sclérose qui atteint également la plèvre, dont on ne retrouve plus les lames élastiques.

L'ampoule peut être partiellement cloisonnée par des éperons élastiques. A sa base s'abouche obliquement une bronchiole dont l'épithélium est en grande partie desquamé et dont les parois sont le siège d'une infiltration à polynucléaires ; les vaisseaux, par ailleurs, présentent en certains points de leurs parois des lésions de sclérose.

Deux processus agissent de concert pour former ces bulles :

— un processus *destructif* des cloisons inter-alvéolaires, analogue à celui qui aboutit à l'emphysème scléro-atrophique, avec apparition secondaire de polynucléaires qui digèrent les éléments élastiques résiduels ; ainsi se forment des vésicules qui augmentent progressivement de volume jusqu'à former des bulles.

— un processus *constructif* réalisé par la néoformation de vaisseaux qui constituent le squelette de la bulle.

Dans le tissu sous-pleural, existent plusieurs bulles en voie de formation.

En conclusion, on voit que l'ampoule de PARDAL et MAZZEI est tout à fait analogue à la vésicule cicatricielle de FISCHER-WASELS et de KJAERGAARD. Elle est également très proche de la bulle d'emphysème scléro-atrophique localisé. Rappelons ici la description qu'en a fait LETULLE :

L'emphysème scléro-atrophique se développe consécutivement à une lésion infectieuse, (principalement la tuberculose et la syphilis) qui amène la rétraction cicatricielle de certains îlots parenchymateux. Ce processus, auquel s'ajoutent des lésions de pleurite, aboutit à la formation de nodules fibreux centrés par une

bronche ; la péribronchiolite retentit sur la vitalité des parois alvéolaires voisines qui s'amincissent et perdent leurs fibres élastiques : des bulles emphysémateuses se forment ainsi au contact des nodules fibreux, bulles dans les parois extrêmement minces desquelles on ne retrouve plus d'éléments cellulaires ni vasculaires reconnaissables. On conçoit que ces bulles, lorsqu'elles siègent sous une plèvre, elle-même altérée et amincie par places, soient susceptibles de se rompre.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

La pathogénie du pneumothorax spontané bénin a été très discutée ; plusieurs explications ont été proposées : nous allons les passer en revue.

Il est incontestable que l'intérêt de cette étude étiologique réside en grande partie dans le problème : le pneumothorax « des conscrits » est-il, ou non, d'origine tuberculeuse ? On conçoit, en effet, l'énorme importance pratique de la réponse donnée à cette question.

I. — TUBERCULOSE

Certes, même pour les partisans de l'étiologie bacillaire, il ne peut s'agir de la rupture dans la plèvre d'un tubercule caséifié ou d'une petite caverne : le tableau est alors bien différent de celui que nous avons décrit précédemment. Mais ne pourrait-il être question d'une forme particulièrement bénigne ou discrète de bacilliose ? De nombreux auteurs le pensent, et parlent de tuberculose latente, abortive, cicatricielle.

Exposons leurs arguments ; nous en discuterons plus loin la valeur.

1) ARGUMENTS DES PARTISANS DE L'ORIGINE TUBERCULEUSE

Antécédents. — Le pneumothorax « idiopathique » survient, disent ces auteurs, chez des adultes jeunes, dans les antécédents immédiats desquels il n'est pas exceptionnel de retrouver une période de surmenage, un léger fléchissement de l'état général, une toux persistante, ou même qui ont présenté plusieurs années auparavant un épisode pathologique bacillaire : adénopathies cervicales, pleurésie, hémoptysie.

Dans les autres cas, le pneumothorax serait le symptôme initial et révélateur de la tuberculose et serait comparable à l'hémoptysie d'alarme.

Réaction liquidienne. — L'apparition éventuelle d'un épanchement liquidien au cours de l'évolution du pneumothorax ferait fortement soupçonner le rôle déterminant du bacille de Koch.

Stigmates radiologiques. — Et surtout il n'est pas rare que la radiographie révèle principalement du côté opposé au pneumothorax, l'existence de discrètes, mais indiscutables anomalies pleuro-pulmonaires : nodules calcifiés, tractus de sclérose péribronchique, fines images de tramite ou de périlobulite, sinus partiellement comblé, hémidiaphragme festonné, toutes séquelles que l'on rattache habituellement, mais sans aucune certitude, à une tuberculose ancienne. Celle-ci serait susceptible de se réveiller à intervalles plus ou moins éloignés, et pourrait alors se manifester par une perforation pleuro-pulmonaire.

Tuberculose évolutive ultérieure. — Un autre argument d'importance en faveur de l'étiologie tuberculeuse est fourni par la possibilité, signalée par quelques auteurs, d'une poussée évolutive ultérieure de tuber-

culose confirmée. Dans cet ordre de faits, 2 observations sont incontestablement troublantes : celles de HAMMAN et de KJAERGAARD. Dans le cas de HAMMAN, il s'agissait d'un homme de 22 ans qui fit successivement un pneumothorax droit et deux pneumothorax gauches, tous trois d'évolution bénigne, et à l'occasion desquels des cuti-réactions et des analyses de l'expectoration furent négatives. Ce sujet resta encore deux ans et demi en bonne santé, puis présenta une infiltration apicale bilatérale avec bacilles de Koch dans les crachats.

Nous avons brièvement relaté, au chapitre précédent, l'histoire clinique et le résultat de l'autopsie de la malade observée par KJAERGAARD ; rappelons, à ce propos, que la bulle perforée se trouvait au niveau d'un lobe indemne, contrairement aux autres, de lésions tuberculeuses. LINDHAGEN, KLEEMAN, ont signalé des cas de tuberculose apparaissant 4 et 7 ans après un pneumothorax spontané bénin.

Manifestations associées. — D'autres auteurs ont observé des pneumothorax dont l'évolution, non compliquée, s'accompagnait, ou fut suivie de manifestations que l'on pouvait évidemment rattacher à une tuberculose discrète. En particulier MM. SERGENT et PIGNOT, qui rapportent un cas dans lequel l'atteinte de l'état général, la toux persistante, l'existence de brides au niveau du poumon collabé et de condensations du côté opposé plaident assurément en faveur de la tuberculose : mais précisément, cet ensemble de symptômes, la longue durée du pneumothorax, font que nous ne pouvons accepter son classement dans le cadre du pneumothorax simple, tel qu'il a été défini au début.

Formes « bénignes » de pneumothorax tuberculeux. — On a signalé, en effet, la possibilité de pneumothorax d'évolution relativement bénigne au cours de la tuberculose, pneumothorax dont l'étendue est générale-

ment limitée par des adhérences, qui s'accompagnent d'une réaction liquidienne peu marquée, ou même qui restent absolument purs. Aussi est-il vraisemblable que leur pathogénie ne s'explique point par la rupture d'une caverne corticale ou d'un tubercule sous-pleural, mais, très probablement, par la perforation d'une bulle d'emphysème atrophique péri-lésionnel.

Cependant, malgré leur évolution simple, ces pneumothorax ont souvent un pronostic fâcheux, car ils surviennent chez des tuberculeux certains, porteurs de lésions discrètes, certes, mais indiscutables, et fréquemment plus accentuées du côté opposé au pneumothorax.

Principales hypothèses. — Examinons quelques-unes des hypothèses soulevées par les partisans d'une étiologie bacillaire :

MM. SERGENT et PIGNOT estiment que la perforation est due à la rupture d'*adhérences cortico-pleurales* au niveau d'un foyer nodulaire fibreux, stabilisé, inactif.

Outre la fréquence des anomalies radiologiques sur laquelle ils insistent, ces observateurs s'appuient encore sur les arguments suivants : l'existence de brides est prouvée par la douleur initiale qui traduirait leur déchirure (l'hypothèse de GALLIARD, disent-ils, est inacceptable, car une vésicule d'emphysème ne peut se rompre que s'il existe une zone d'adhérence pleurale à son niveau).

Le processus de sclérose rétractile cicatricielle explique la courte durée du pneumothorax, l'absence d'infection pleurale et les récidives.

Dans quelles conditions survient la perforation ? Un refroidissement, une infection saisonnière provoquent une poussée congestive au niveau du foyer, qui joue le rôle d'épine irritative, et au niveau duquel se rompt l'adhérence ; ou bien un effort, une contusion thoracique déchirent le nodule cicatriciel et le pneumothorax se constitue.

Les auteurs précités en distinguent deux types : un simple, éphémère, sans réaction liquidienne ; un durable, avec **liquide**.

Parfois, s'il survient spontanément, le collapsus serait un incident providentiel, car il traduirait la réactivation d'un ancien foyer.

D'autres auteurs admettent également l'hypothèse de la rupture d'un *foyer cicatriciel* bacillaire (JACQUOT, CUMMER, ZINN et SIEBERT).

Certains parlent de *tuberculose abortive* (DORENDORF), d'autres, de *tuberculose latente*, dont la perforation pleuro-pulmonaire serait le symptôme révélateur (LABRO, GENEVRIER, CASTAIGNE et PAILLARD, JOERDENS, REICHE, LICHTENSTEIN, LINDHAGEN). Il s'agirait, d'après ces auteurs, de la fistulisation d'une lésion tuberculeuse corticale minime, et se cicatrisant rapidement du fait même du collapsus.

LJUNGDAHL, rejetant les théories habituelles, a émis l'hypothèse d'une forme de tuberculose stabilisée, particulièrement bénigne, uniquement *localisée aux séreuses*, et ne se décelant pas par des altérations pulmonaires cliniquement appréciables. Cette bacilliose, d'origine *lymphatique*, serait secondaire à une atteinte des ganglions médiastinaux. La perforation s'expliquerait par une ectasie alvéolaire limitée, correspondant à la cicatrice pleurale post-inflammatoire. LJUNGDAHL appuie son hypothèse sur l'intéressante observation d'un jeune homme chez qui survinrent, à deux ans de distance, un pneumopéricarde d'effort et un pneumothorax, tous deux d'évolution bénigne.

LUNDIE a publié une observation analogue dans laquelle le pneumothorax précédait le pneumopéricarde.

2) — ARGUMENTS DES ADVERSAIRES DE L'ÉTIOLOGIE
TUBERCULEUSE

En réalité, les différentes théories qui tendent à faire du pneumothorax bénin un accident d'origine bacillaire ne nous paraissent nullement fondées.

Nous allons exposer les raisons qui permettent, d'après notre maître M. COURCOUX, de les rejeter.

Brusquerie du début. — Cet accident survient brusquement (et c'est là un fait capital) chez des sujets jusque-là parfaitement bien portants, n'ayant pas, présenté les symptômes dits « d'imprégnation » qui précèdent ordinairement l'éclosion des poussées évolutives de tuberculose : il n'existe, dans la règle, ni fièvre, ni amaigrissement, ni asthénie ; de même, il est rare de retrouver, dans le passé plus lointain de ces sujets, des épisodes pathologiques attribuables à la tuberculose.

Mais, nous dit-on, le pneumothorax simple peut constituer le symptôme initial de la tuberculose, au même titre qu'une hémoptysie d'alarine, et, comme elle, survenir sans prodromes bien caractérisés, avec un minimum de symptômes. Cette comparaison, pour M. COURCOUX, n'est guère fondée : il est, en effet, très rare qu'une hémoptysie ne fasse pas sa preuve, immédiatement ou un peu plus tard, par l'apparition d'anomalies radiographiques indiscutables : condensation ou image annulaire (voir thèse de LAZERME).

Caractères cliniques. — Les caractères cliniques du pneumothorax ne sont pas en faveur de la bacillose : la fièvre, la toux, l'expectoration font défaut ; le collapsus est complet, sans adhérences ; la survenue d'un épanchement liquidien est très rare : même lorsqu'il se produit, il reste fort peu abondant ; la cicatrisation de la fistule est rapide, puisque le gaz est résorbé, en moyenne, au bout de quatre semaines. Il s'agit donc

bien, selon l'heureuse expression de GALLIARD, d'une « plaie de bonne nature », d'une perforation en poumon sain ; l'air qui pénètre dans la cavité pleurale est, en quelque sorte, filtré, et la faible quantité de liquide qui survient témoigne, non pas d'une *infection* pleurale, mais d'une simple *réaction* mécanique.

Enfin, du point de vue fonctionnel, cette forme de pneumothorax mérite également son qualificatif de « bénin » puisque la plupart des sujets qui en sont atteints ne présentent pas d'atteinte de l'état général et se déclarent prêts à reprendre leurs occupations au bout d'un temps très court.

Examens de laboratoire. — Les formules leucocytaires du liquide réactionnel et de l'épanchement de l'hémopneumothorax (grosse polynucléose éosinophile) ne sont pas non plus en faveur d'une étiologie bacillaire.

Des cultures et des inoculations au cobaye du liquide pleural ont pu être faites par quelques auteurs : le résultat en a toujours été négatif.

Par ailleurs, on a observé des sujets porteurs de pneumothorax simple, chez qui des *cuti* et même des *intra-dermo-réactions* à la tuberculine ont été négatives à plusieurs reprises (KOPSTEIN et LENZ, FRIESDORF, KOELEN SCHMIDT, OLBRECHTS, P. LOWYS et Obs. 2). Bien que l'interprétation de ces réactions ait été quelque peu discutée récemment, nous pensons qu'elles conservent malgré tout une grosse valeur.

Anomalies radiographiques. — Si la transparence parenchymateuse est habituellement parfaite, des anomalies sont parfois constatées, nous l'avons vu, sur les clichés radiographiques, après résorption du pneumothorax. Quelle signification peut-on leur attribuer ?

Encore ne faut-il retenir, parmi ces ombres radiologiques, que celles dont la valeur est incontestable, telles

que les images de symphyse, de scissurite, les bandes de sclérose, les nodules calcifiés. Par contre, on n'attachera qu'une importance secondaire aux hiles dits « chargés » et à certaines images, faussement qualifiées de « tramite », qui ne sont bien souvent qu'une simple accentuation des tractus broncho-vasculaires normaux.

Pour ce qui est des opacités véritablement anormales, il est classique de dire qu'elles représentent, la plupart du temps, les stigmates d'une tuberculose cicatricielle. Encore est-il bien souvent impossible de le prouver ; des infections autres que la tuberculose sont génératrices de lésions scléreuses, et inversement, une primo-infection bacillaire peut ne laisser aucune trace.

Du reste, la fréquence de ces images fibreuses est telle, que l'on n'est pas autorisé à établir automatiquement, nous semble-t-il, un lien entre elles et le pneumothorax. Par ailleurs, loin de nous l'idée de prétendre que le pneumothorax bénin survient chez des sujets dont les poumons sont vierges de toute atteinte cicatricielle antérieure : bien au contraire ; nous y reviendrons plus loin.

Ce que nous voulons dire, c'est que le bacille de Koch ne joue plus aucun rôle dans le déterminisme du collapsus. On peut même concevoir, comme l'a fort justement remarqué ROSSEL, la possibilité de pneumothorax non tuberculeux chez un tuberculeux.

Récidives. — L'existence de récidives constitue un des plus solides arguments des adversaires de l'étiologie tuberculeuse.

Peut-on véritablement admettre, en effet, l'ouverture plusieurs fois de suite, d'une lésion tuberculeuse, même minime, dans la plèvre, sans apparition de fièvre, sans altération de l'état général, sans jamais d'infection pleurale ?

D'autre part, l'absence de symphyse pleurale, après disparition du gaz, s'observe exceptionnellement en cas

de fistule pleuro-pulmonaire d'origine bacillaire : on connaît bien la rareté des succès de tentatives collapsothérapeutiques, lorsque la séreuse a été précédemment touchée par un processus inflammatoire tuberculeux. Or, non seulement certains pneumothorax bénins se reproduisent-ils un nombre considérable de fois, mais encore le collapsus réalisé est-il, chaque fois, complet, sans adhérences. Bien mieux, on assiste à des récives de pneumothorax qui s'étaient accompagnés de liquide réactionnel, ce qui tend encore à prouver la nature mécanique de ces épanchements.

Pneumothorax chronique. — Autre point : on admet qu'un pneumothorax tuberculeux, pour peu qu'il persiste, provoque presque fatalement l'apparition d'un épanchement liquidien ; or, un pneumothorax chronique, du type bénin, peut rester pendant des années rigoureusement pur, sans le moindre liquide, ce qui milite en faveur de la pathogénie purement mécanique de la perforation.

Pronostic éloigné. — Reste la question de l'avenir de ces sujets. Certes, nous l'avons vu, l'existence ultérieure d'une tuberculose confirmée a été signalée, mais de façon exceptionnelle. KJAERGAARD a pu suivre, pendant un minimum de 3 ans, 51 sujets qui avaient eu un pneumothorax bénin ; un seul est devenu tuberculeux, nous en avons relaté l'histoire. Tous les autres étaient en parfaite santé au bout de ce laps de temps, certains même furent revus de nombreuses années après, toujours bien portants. Pour notre part, aucun des sujets, dont nous rapportons l'observation et que nous avons eu la possibilité de suivre après leur pneumothorax, n'a présenté le moindre accident bacillaire.

Du reste, l'apparition d'une tuberculose évolutive quelques années après un pneumothorax simple ne si-

gnifie pas forcément qu'il y ait un lien entre ces deux affections.

Tous les faits que nous venons d'exposer ne sont assurément guère en faveur de la pathogénie bacillaire, même en admettant qu'il s'agisse d'une tuberculose latente, abortive ou cicatricielle.

Il conviendrait, du reste, de préciser la signification de ces différentes épithètes :

A quoi correspond exactement le terme de tuberculose *latente* ? Désigne-t-il une forme *bénigne*, n'ayant pour ainsi dire aucune traduction* clinique, et ne se manifestant qu'à intervalles éloignés ?

Cette forme, dont chaque étape évolutive s'accompagne d'un discret remaniement lésionnel, d'une légère poussée congestive au niveau de la lésion, si petite soit-elle, doit être distinguée, comme l'a fait récemment remarquer M. DUMAREST, de la forme *abortive*.

Celle-ci se caractérise par une atteinte unique, ayant complètement guéri, et se révélant ou non ultérieurement par la présence d'un nodule fibro-calcaire.

C'est en somme une forme *cicatricielle* ; conçoit-on la rupture de cette cicatrice cortico-pleurale comme un accident purement mécanique ? Il ne faut plus, dès lors, l'associer à l'idée d'une tuberculose plus ou moins torpide, susceptible de se réveiller un jour, ni parler de la réactivation possible d'un ancien foyer stabilisé.

Nous concluerons donc en disant que, si la tuberculose est, sans aucun doute, à l'origine de certaines formes de pneumothorax d'évolution relativement favorable, mais dont les caractères cliniques diffèrent de ceux de la forme « du conscrit », elle n'entre nullement en jeu dans l'étiologie du pneumothorax « idiopathique » bénin.

II. — ADHÉRENCES PLEURALES

Diverses hypothèses pathogéniques font jouer un rôle primordial aux adhérences pleurales : il va sans dire que, sous cette dénomination, on entend des points très limités d'adhérence, car une symphyse empêche, par définition, la création d'un pneumothorax.

Nous avons vu précédemment l'importance que leur attribuaient MM. SERGENT et PIGNOT dans le déterminisme de certains pneumothorax « *par effort* ». D'autres auteurs (HAMMAN, WEISZ et KOPPENSTEIN, KRASSO) expliquent également la perforation par le tiraillement qu'exercent des adhérences post-pleurétiques d'origine tuberculeuse sur le parenchyme sous-jacent, la perforation étant immédiatement provoquée par un effort brusque.

A. CAHN, tout en rejetant l'étiologie bacillaire, base sa théorie presque exclusivement sur le rôle des brides pleurales.

Certes, le rôle des adhérences n'est pas niable ; limitant le glissement des feuillets pleuraux, elles peuvent, principalement au niveau de la ligne axillaire moyenne où, chez l'homme, le déplacement des deux séreuses l'une sur l'autre atteint sa plus grande amplitude, favoriser une déchirure pulmonaire.

Nous avons, d'autre part, remarqué la quasi-constance des lésions pleurales mises en évidence par les vérifications « *post-mortem* » et nous insisterons encore sur l'importance du facteur « *sclérose pleurale* » dans la genèse du pneumothorax bénin.

Mais il ne faudrait pas pour cela négliger la place tenue par le parenchyme pulmonaire, dont l'altération est nécessaire pour que puisse se produire la perforation. Et ceci nous amène à étudier le rôle des bulles d'emphysème.

III. — EMPHYSÈME

Une des théories le plus fréquemment proposées pour expliquer l'apparition d'un pneumothorax bénin est la rupture d'une vésicule d'emphysème localisé : c'est l'hypothèse que soulèvent GALLIARD, MAILLART et LAS-SERRE, FRIEDSOLF, FUSSEL et RIESMANN, d'autres encore.

Mais il faut avouer que cette explication a le défaut de rester assez vague et d'être peu satisfaisante pour l'esprit. De quelle catégorie d'emphysème s'agit-il, et comment peut-on concevoir la perforation d'une bulle d'emphysème ?

On a beaucoup abusé du terme « emphysème », ainsi que le faisait récemment remarquer le Professeur BE-ZANÇON. L'emphysème est caractérisé anatomiquement par une dilatation permanente des alvéoles pulmonaires qui aboutit peu à peu à leur distension définitive, et qui s'accompagne d'une *atrophie* de leurs parois.

L'emphysème chronique généralisé, qu'il soit en apparence primitif (on l'appelle alors également « *essentiel* » ou « *diathésique* ») ou secondaire à un asthme, à une bronchite chronique, se complique très rarement de pneumothorax ; c'est là un fait qui semble, à première vue, surprenant, étant donné le degré d'atrophie et d'étirement auquel aboutissent les parois alvéolaires.

Des observations de pneumothorax dus à un emphysème généralisé incontestable ont été rapportées (DEVILLIERS, ZAHN, ORTH, FRAENTZEL), mais le tableau est tout différent de celui que réalise le pneumothorax bénin ; le terrain d'abord : il s'agit toujours d'adultes ayant dépassé la cinquantaine, chez qui l'emphysème s'accompagne de troubles respiratoires importants et d'une déficience myocardique plus ou moins accentuée. La perforation se manifeste par des signes fonctionnels

dramatiques, et l'évolution se fait assez rapidement vers la mort dans de nombreux cas.

La guérison a cependant été signalée particulièrement lorsque le collapsus reste peu marqué (CAHN, LICHTENSTEIN, KRASSO).

L'emphysème reste parfois *circonscrit* à certaines régions du poumon, se localisant avec prédilection sur les bords de cet organe (« *bulles ampullaires marginales* » de LETULLE) et pourrait être ainsi à l'origine de pneumothorax bénins.

D'autre part, il est assez vraisemblable que certaines formes d'emphysème « essentiel » et particulièrement ces formes circonscrites, liées à un état de dystrophie conjonctivo-élastique d'origine congénitale, débudent dès l'enfance, ainsi que l'avait déjà signalé LAENNEC.

Mais on comprend mal, comme le fait remarquer LJUNGBAHL, pourquoi ces bulles d'emphysème seraient plus fragiles chez les adolescents que chez les sujets âgés, alors que, chez ces derniers, leur développement et leur atrophie ont atteint leur acmé.

En réalité, dans l'emphysème vrai, la barrière pleurale est intacte (MILLER), ce qui explique la rareté du pneumothorax au cours de cette affection. D'autre part, même en admettant une altération localisée de la plèvre, une vésicule d'emphysème a peu de chances de se rompre à l'extérieur, s'il n'existe à sa base un dispositif de soupape (CARDIS, KJAERGAARD), ce qui est rare.

En somme, si emphysème il y a, il ne semble jouer qu'un rôle intermédiaire.

L'emphysème chronique simple, n'étant pas en cause, ne pourrait-il s'agir, soit d'*emphysème compensateur* ou *vicariant*, soit d'*emphysème scléro-atrophique* ?

Nous éliminerons rapidement la première variété qui n'est pas de l'emphysème vrai, et qu'il serait plus exact d'appeler « *hypertrophie compensatrice* » (LAENNEC). Cette forme de dilatation alvéolaire, qui se développe à

distance des lésions, soit progressivement au cours de la tuberculose fibreuse, soit rapidement dans les pneumopathies aiguës, ne s'accompagne pas, en effet, d'atrophie des parois alvéolaires, mais, au contraire, d'*hypertrophie*.

L'hypertrophie compensatrice n'est donc pas en cause dans la production d'un pneumothorax spontané.

Tout autre est l'*emphysème scléro-atrophique*, remarquablement décrit par LETULLE; secondaire, comme nous l'avons vu au chapitre précédent, à un processus localisé de sclérose mutilante interstitielle pleuro-pulmonaire, dont la tuberculose fibreuse est la cause principale, il affecte une disposition péri-cicatricielle, en îlots, et peut, bien qu'assez rarement, se localiser à une région toute partielle du poumon.

La rupture d'une vésicule d'emphysème scléro-atrophique localisé peut-elle être à l'origine d'un pneumothorax bénin ? Cette éventualité semble possible mais peu fréquente, car il est bien rare que ces lésions ne s'étendent pas à une assez grande partie du poumon.

IV. — FORMATIONS BULLEUSES SOUS-PLEURALES

Nous réunissons sous ce nom des vésicules superficielles, qui ne sont pas de l'emphysème, et qui paraissent être la principale cause du pneumothorax bénin. Ce sont les « *vésicules cicatricielles apicales* » de FISCHER-WASELS et HAYASHI, les « *vésicules à soupape* » de KJAERGAARD, les « *bulles ampullaires sous-pleurales* » de PARDAL, CASTEX et MAZZEI, dénominations diverses qui désignent en réalité des formations identiques.

Non seulement ces bulles sous-pleurales ont été trouvées plusieurs fois aux rares autopsies pratiquées, et nous avons étudié précédemment leur constitution ana-

tomique, mais leur image a pu, dans quelques cas, être fixée sur les radiographies ; leur rôle dans la pathogénie du pneumothorax spontané bénin paraît donc indéniable.

Le *point de départ* du plus grand nombre de ces productions bulleuses, dont on trouve généralement plusieurs exemplaires sur le même poumon, est un petit nodule cicatriciel qui peut siéger en une région quelconque de la corticalité pulmonaire, mais dont les points de prédilection sont le sommet et les régions scissurales ; ce nodule est lui-même le reliquat d'un processus inflammatoire circonscrit, auquel font suite une *atrophie* et une *rétraction* de la zone parenchymateuse lésée, ainsi qu'une sclérose de la plèvre.

Au voisinage du foyer cicatriciel, se forme, par atrophie des parois alvéolaires, une vésicule, puis une bulle, qui s'accroît progressivement de volume. Comment s'explique cette *dilatation* progressive ? Les auteurs cités plus haut ont décrit à la base de la vésicule un système de soupape formé, soit par une déformation et un étranglement de la bronchiole correspondante par le tissu fibreux, soit par un véritable repli valvulaire.

CARDIS et MICHETTI ont insisté avec raison sur l'importance et la nécessité du *rétrécissement bronchiolique*.

A chaque inspiration un peu forte, la pression s'élève dans la cavité vésiculaire ; au moment de l'expiration, la différence de pression n'est plus assez forte pour que l'air puisse forcer la soupape ou le rétrécissement. Peu à peu, la vésicule soulève la plèvre viscérale dont la limitante élastique profonde a été détruite en ce point par le processus inflammatoire originel.

La *rupture* pleuro-pulmonaire se produit au moment où l'hyperpression intra-vésiculaire est assez forte pour

vaincre la résistance pariétale ; elle se fait en général au sommet de la bulle.

La prédominance du siège *apical* de ces bulles s'explique, non seulement par la plus grande fréquence des processus cicatriciels à ce niveau, mais encore par la distension plus marquée des sommets à chaque augmentation de la pression intra-thoracique.

Quelles sont les *infections* en cause à l'origine de ces cicatrices cortico-pleurales ? Bien qu'à leur niveau on ne retrouve aucune lésion tuberculeuse spécifique, FISCHER-WASELS et ses successeurs estiment que le bacille de Koch en est l'agent étiologique principal. Il est incontestable que la *tuberculose*, cause la plus fréquente des lésions de sclérose pleuro-pulmonaire, joue ici un rôle essentiel.

Il est vraisemblable que la *syphilis* (CORDIER), les *pneumopathies aiguës* à germes banaux, jouent aussi un rôle. On a également signalé des cas de pneumothorax bénins survenant chez d'anciens mineurs qui présentaient des lésions de *silicose*, et chez qui la perforation semble relever de la même pathogénie.

Quoi qu'il en soit, ces infections originelles ne sont plus en cause dans le déterminisme du pneumothorax ; comme l'a dit ROSSEL, la vésiculè n'a aucun caractère de spécificité.

Certains auteurs ont mis en doute la fréquence du rôle étiologique des vésicules cicatricielles, disant qu'il était souvent impossible de mettre ces nodules scléreux en évidence (critique de peu de valeur, car les cicatrices peuvent être très petites) et que chez le nourrisson dont les poumons sont vierges de toute atteinte inflammatoire, cette pathogénie était à rejeter. Ceci est hors de doute, encore que l'on connaisse le rôle sclérogène de l'hérédo-syphilis. Aussi, n'a-t-on jamais prétendu que les productions bulleuses se développaient

uniquement au voisinage des points de sclérose pulmonaire cicatricielle.

Nous avons vu qu'une autre variété, moins fréquente, de bulle sous-pleurale à soupape (« emphysématous valve-vesicle » de KJAERGAARD) pouvait se former sur un parenchyme ectasié et ne présentant aucun foyer cicatriciel (« emphysème ampullaire marginal » de LETULLE).

Ces bulles sont généralement de plus grande taille que les « spitzennarbenblasen », mais moins nombreuses.

Mais il est toujours nécessaire qu'à ce niveau existe un processus de sclérose rétractile de la plèvre avec atrophie de la limitante élastique interne, pour que la perforation puisse se produire.

Par ailleurs, CARDIS et MICHETTI admettent la possibilité de dilatations d'alvéoles absolument indemnes, à la suite d'une infection quelconque atteignant la bronchiole correspondante, et entraînant une diminution de calibre de ce conduit : la fissuration serait consécutive uniquement à une hyperpression localisée. Ce n'est qu'une hypothèse, de même que la théorie de H. HUBER qui estime possible le développement d'une vésicule d'emphysème à la suite, d'une part, de l'obstruction incomplète d'une bronchiole par un bouchon muqueux formant soupape, d'autre part, d'une diminution de l'élasticité pulmonaire consécutive à une pneumopathie aiguë.

Constatations radiologiques. — Outre les vérifications anatomiques, des constatations radiologiques sont venues, dans quelques cas heureux, confirmer l'existence des bulles sous-pleurales.

Les observations suivantes sont assez typiques pour que nous nous y arrêtions.

FRIESDORF a observé, chez un malade porteur d'un

pneumothorax « idiopathique » une petite tumeur arrondie semblable à un kyste, solidaire du poumon collabé, reposant sur le diaphragme.

Le cas de SIEMS est particulièrement intéressant : après avoir décomprimé un pneumothorax spontané bénin, il remarque l'existence d'une image annulaire de la grosseur d'un œuf, à bords extrêmement fins, interrompu en un point, surplombant le lobe inférieur collabé. Le collapsus persista une année, durant laquelle cette image demeura immuable. Une injection de lipiodol intra-bronchique n'arriva pas à remplir cette bulle, mais l'expansion du poumon commença à se faire aussitôt après ; lorsqu'elle fut complète, l'ombre annulaire n'était plus visible.

Dans l'observation de KJAERGAARD, l'image annulaire, formant saillie sur le lobe inférieur droit, fut retrouvée sur deux clichés, à plusieurs années de distance, coïncidant chaque fois avec un pneumothorax d'évolution bénigne, d'abord de la taille d'une noix, puis grosse comme un œuf. Son contour nettement délimité sauf en un point, paraissait correspondre à une paroi assez épaisse. Il est logique d'attribuer les collapsus dont fut atteint ce patient à la rupture de cette bulle.

GOVAERTS et JOURDAIN ont noté chez un jeune homme porteur d'un pneumothorax d'effort, et après qu'ils eurent pratiqué une exsufflation, une bulle régulièrement arrondie, siégeant à la partie moyenne du poumon droit, d'un diamètre de 5 cm. environ, dont le tiers de la surface débordait la limite externe du poumon. La saillie de la bulle a régressé au fur et à mesure de la réexpansion pulmonaire. Une fois le pneumothorax disparu, la bulle a disparu également.

Les auteurs interprètent cette image comme une « bulle d'emphysème localisé sous-pleural » qu'ils attribuent à une malformation pulmonaire.

Le premier cas de bulle ampullaire qu'ont observé PARDAL et MAZZEI a servi de point de départ à leurs recherches. Elle affectait une forme irrégulière, était comprise dans les deux branches du V que formait le lobe supérieur du poumon collabé, et sa clarté tranchait nettement sur la teinte grise de celui-ci. La position oblique permettait d'apprécier son implantation à la partie antérieure du poumon. Cette image disparaît avec le pneumothorax. CASTEX, PARDAL, MAZZEI ont eu l'occasion de constater, dans deux autres cas, des images bulleuses analogues.

Enfin, tout récemment, BERNOU et NEUMANN ont relaté le cas d'un pneumothorax bénin remarquable par la présence, visible sur les radiographies, d'une petite image arrondie « en perle » paraissant reposer sur la plèvre viscérale du lobe supérieur, et se retrouvant après résorption du gaz, sous forme d'un anneau minuscule à l'extrême sommet. Les auteurs ne se prononcent pas sur la nature exacte de cette bulle sous-pleurale.

D'une façon générale, la bulle ampullaire sous-pleurale se présente sur les clichés comme une image circulaire, semi-circulaire ou ovale, de contour extrêmement fin. Son aspect est différent selon qu'elle se trouve sur une *face* ou sur un *bord* du poumon : dans le premier cas, il s'agit d'un mince anneau, circonscrivant une tache dont la clarté tranche sur celle du parenchyme ; dans le deuxième cas, elle fait saillie dans la cavité pleurale. Pour préciser son siège, on s'aidera des positions obliques ou transverses. Ces bulles restent fréquemment invisibles du fait, soit de leur situation, soit de leur petite taille ; des tomographies faites selon les procédés récemment décrits, pourraient aider à les localiser.

Ainsi qu'on l'a vu plus haut, leur visibilité est aug-

mentée par l'existence même du pneumothorax, et par une diminution de la pression intra-pleurale.

Il faudra distinguer les bulles sous-pleurales des cavernes, des kystes aériens, qui sont généralement multiples, régulièrement arrondis et se remplissent par le lipiodol (c'est le diagnostic le plus délicat), des fausses images dues à des coupes de bronches et de vaisseaux, ou à une bride pleurale (en cas de décollement).

Nous ajouterons, enfin, que leur présence a pu être mise en évidence par la *pleuroscopie* (WIELE-KIPFER).

5° MALFORMATIONS PLEURO-PULMONAIRES CONGÉNITALES

Un certain nombre d'auteurs, rejetant les différentes théories pathogéniques envisagées précédemment, considèrent le pneumothorax spontané bénin comme relevant de malformations pleuro-pulmonaires congénitales localisées.

Nous avons exposé plus haut les constatations anatomo-pathologiques de SCHMINCKE : ayant trouvé, dans la zone sous-pleurale, de petites cavités aériennes distendues, il les considéra comme le résultat d'une *anomalie de développement alvéolaire* et y vit la cause de la perforation.

VOGL se rallie à cette opinion, et considère le pneumothorax spontané bénin comme une affection autonome, due à une prédisposition congénitale. KOPSTEIN et LENZ sont du même avis, tout en admettant le rôle des vésicules cicatricielles.

KJAERGAARD dit avoir trouvé, chez des sujets décédés de pneumothorax spontané bénin, des vésicules superficielles à soupape qui coexistaient avec des formations kystiques intra-pulmonaires et des bronchiectasies ; il relie ces différentes anomalies entre elles et leur attri-

bue une origine congénitale. Pour lui, ainsi que pour SCHMINCKE, la disposition « en soupape » s'explique par un abouchement « de biais » de la bronchiole dans le kyste alvéolaire.

Mais il semble que la rupture de ces diverticules bulleux ne réalise qu'assez rarement un pneumothorax du type « bénin ».

OLBRECHTS a insisté sur le rôle des *malformations kystiques*. On sait que la dégénérescence polykystique du poumon peut être à l'origine de pneumothorax mortels (ORTH, GÜNTHER, en ont rapporté des cas chez l'enfant). Mais ces malformations se limitent parfois à une zone extrêmement restreinte du parenchyme pulmonaire ; elles peuvent même être de taille si réduite qu'elles passent inaperçues, et, pour OLBRECHTS, leur fréquence est plus grande qu'on ne le suppose. On conçoit que la rupture de ces petites lésions kystiques soit à l'origine de certains pneumothorax bénins.

GOVAERTS considère deux catégories de « *vésicules d'emphysème sous-pleural* » : les unes, souvent multiples, siègent au voisinage de foyers cicatriciels anciens ; les autres, généralement uniques et plus volumineuses, reposant sur un parenchyme sain, relèvent d'une anomalie de développement de la portion corticale du poumon ; en se développant, le kyste comprime la bronchiole correspondante et provoque ainsi la formation d'une soupape.

Récemment, en France, MM. DEBRÉ et GILBRIN, étudiant les kystes gazeux du poumon et les bronchiectasies, signalent, comme autres malformations congénitales fréquemment associées aux précédentes, les bulles *d'emphysème ampullaire sous-pleural*, décrites par LETULLE ; ces bulles, siégeant en face d'une plèvre aplasiée, sont susceptibles de se perforer et de provoquer ainsi l'apparition d'un pneumothorax simple.

M. P. PRUVOST et ses élèves, reprenant la description, particulièrement du point de vue radiologique, des différentes formes de kystes aériens, estiment, comme OLBRECHTS, que les petits *kystes latents superficiels* sont provocateurs de pneumothorax bénin : en effet, une atrésie bronchique d'origine congénitale s'associe souvent au kyste ; l'air peut franchir le rétrécissement à l'occasion d'une inspiration forcée, mais sa sortie est plus difficile. Ainsi s'expliquerait l'augmentation progressive de volume du kyste.

Sans parler de malformations kystiques ou emphysemateuses localisées, certains auteurs avec MORAWITZ et P. MÜLLER supposent l'existence d'une *débilité pleurale constitutionnelle* ; les observations de cas familiaux rapportées en particulier par KUSAN, ATWOOD-WILSON et les auteurs précités, l'existence de formes à récides multiples, plaident assurément en faveur de cette théorie, qui reste malgré tout une hypothèse.

6° ROLE DE L'EFFORT

Pour terminer cette étude pathogénique, il nous faut encore rechercher quel est le rôle des *traumatismes physiques et physiologiques* dans la production du pneumothorax.

Un certain nombre de cas paraissent en effet être en rapport plus ou moins immédiat avec un effort ou un traumatisme externe non pénétrant. Le pneumothorax des conscrits a même été appelé « *pneumothorax par effort* » ; l'effort suffirait-il donc à expliquer son apparition ?

Non, tous les auteurs s'accordent sur ce point, si ce n'est KLEEMANN qui croit possible la rupture d'un poumon absolument sain à la suite d'une brusque hyperpression intra-pulmonaire.

En réalité, les expériences de CHAMPNEY et WEST ont démontré qu'un poumon sain était capable de supporter sans dommage des pressions très supérieures (200 mm. de Hg.) à celles qui se produisent au cours d'efforts physiques ou physiologiques. Pour qu'une fissuration se produise, une altération pleuro-pulmonaire préexistente est indispensable : atrophie des parois alvéolaires, foyer cicatriciel créant une anomalie de tension (BACH) et surtout sclérose atrophique de la plèvre (COURCOUX).

HOHENNER a montré, d'autre part, qu'il existait un point physiologiquement faible au niveau du hile ; une hyperpression intra-pulmonaire peut amener la production d'un emphysème interstitiel auquel fait suite un décollement de la plèvre viscérale, puis, inconstamment une rupture de cette séreuse ; (notons que ce mécanisme se voit dans la coqueluche au cours de laquelle l'emphysème sous-pleural est plus fréquent que le pneumothorax). Pour cet auteur, les altérations pleurales ne joueraient qu'un rôle secondaire dans la genèse de la perforation. Ce n'est pas l'opinion de M. COURCOUX qui estime, à juste titre, que le pneumothorax ne peut se produire tant que la barrière pleurale est intacte.

Différents auteurs, tout en approuvant la nécessité d'une lésion pulmonaire, ont insisté sur le rôle provocateur du traumatisme (DEETJEN).

Qu'il s'agisse de *secousses expiratoires violentes*, ou d'une *inspiration brutale*, à laquelle peut s'associer une contraction brusque des muscles thoraco-abdominaux, à l'occasion d'efforts physiques ou d'un choc sur le thorax, la glotte se ferme, et il se produit une surpression dans l'arbre respiratoire.

A l'exception de CAHN, qui soutient le rôle prédominant des secousses expiratoires dans la production de la perforation, la plupart des auteurs admettent au

contraire que c'est une brusque inspiration qui détermine la rupture.

Mais, quel que soit le mécanisme de la perforation, on peut conclure que l'effort ne joue qu'un rôle secondaire dans la création du pneumothorax. Il n'a pas été signalé de cas de collapsus pulmonaire au cours de l'accouchement qui nécessite cependant des efforts considérables.

Par contre, on a observé des pneumothorax simples survenant chez des sujets au repos complet, pendant le sommeil.

L'effort peut donc favoriser, accélérer l'apparition du pneumothorax ; à lui seul il est incapable de le déterminer.

7° DÉDUCTIONS PATHOGÉNIQUES

En résumé, nous basant sur les faits cliniques, les constatations radiologiques, les investigations anatomiques, nous pouvons considérer le pneumothorax spontané bénin comme essentiellement dû à des *formations bulleuses ou kystiques sous-pleurales* dont l'augmentation progressive de volume s'explique par l'existence d'un mécanisme de *soupape* (rétrécissement et déformation bronchiques) et la rupture par une *atrophie circonscrite des éléments élastiques de la plèvre viscérale*.

Les bulles ampullaires se développent fréquemment sur des cicatrices cortico-pleurales post-inflammatoires dans l'étiologie lointaine desquelles la tuberculose joue, sans doute, le rôle le plus important. Mais la perforation constitue, à notre sens, un phénomène purement mécanique n'ayant plus aucun rapport avec la bacillose.

Moins souvent, ces bulles peuvent être, de même que

certains petits kystes aériens, le résultat d'anomalies de la zone superficielle du poumon, d'origine congénitale.

Cette étiologie est la plus vraisemblable chez le petit enfant qui, du reste, présente très rarement des pneumothorax bénins qui ne soient pas consécutifs à une pneumopathie aiguë.

Les *récidives* s'expliquent aisément si l'on admet les données pathogéniques précédemment exposées.

On a discuté pour savoir si elles correspondaient à la réouverture de la première fistule mal cicatrisée, ou à la formation, en des points différents, de plusieurs fistules. En réalité, au niveau d'une seule cicatrice pleurale peuvent se développer simultanément et successivement plusieurs bulles qui se fissurent à intervalles variables.

Il existe, en somme, une petite *zone pleurale et sous-pleurale de moindre résistance* où se font les perforations.

En cas de collapsus *alternant*, il semble que l'hypothèse la plus satisfaisante soit celle de rupture de malformations congénitales, mais l'existence de nodules cicatriciels bilatéraux se conçoit également.

La pathogénie du pneumothorax simultanément *bilatéral* est plus discutable. Nous éliminerons d'emblée l'hypothèse, inacceptable, de la rupture d'une vésicule d'emphysème compensateur du poumon non collabé. Trois explications possibles peuvent être envisagées :

— Rupture quasi simultanée de deux bulles : le fait n'est pas impossible, le développement de la deuxième étant accéléré par la brusque hyper-activité du poumon correspondant.

— Communication, d'origine congénitale, entre les deux cavités pleurales : c'est exceptionnel.

— Déchirure simultanée des deux séreuses médiastinales au niveau de la même cicatrice (ROSSEL).

La plus séduisante de ces hypothèses nous paraît être la première.

Comment expliquer le *retard de résorption* d'un pneumothorax simple ? ROUBIER et GAUTHERON pensent que la perforation est maintenue béante par une adhérence, (fait qui est bien connu et a été vérifié plusieurs fois dans le cas de pneumothorax tuberculeux), ou bien que la cicatrisation d'un tissu atrophie et largement perforé est difficile.

La pathogénie de l'*hémopneumothorax* est la même que celle du pneumothorax simple : l'hémorragie s'explique par la riche vascularisation des bulles ampullaires, le sang pouvant venir des vaisseaux de la partie membraneuse de la bulle, ou de son insertion (ils sont alors ouverts par la déchirure d'une adhérence) ou même de la partie adjacente du poumon.

Quant à la fréquence toute spéciale du pneumothorax bénin chez l'homme, et chez l'homme jeune, elle peut s'expliquer par l'activité physique particulièrement intense que déploient les sujets du sexe masculin entre 15 et 35 ans ; l'hyperfonctionnement pulmonaire accélère, en effet, le développement des bulles, génératrices de pneumothorax.

CONCLUSIONS MÉDICO-SOCIALES

Nous disions au début de ce travail qu'il importait de réagir contre la formule : — tout pneumothorax qui ne fait pas sa preuve est d'origine tuberculeuse —.

Avec M. COURCOUX, nous pensons que l'intérêt social de la question n'a pas été, jusqu'ici, suffisamment compris. Nous touchons en effet à un problème qui dépasse de beaucoup le cadre de cette étude : celui de l'admission aux situations d'Etat, celui également du contrat d'une assurance sur la vie.

Que de fois ne voit-on pas refuser un candidat dont la radiographie pulmonaire révèle une image de symphyse pleurale, quelques tractus de sclérose, ou même un nodule fibro-crétacé ! Toute anomalie pulmonaire de cet ordre est habituellement envisagée comme étant le stigmate d'une infection tuberculeuse antérieure, même dans le cas assez fréquent où cette atteinte n'a pas eu de traduction clinique. M. COURCOUX estime avec raison qu'il est injuste de considérer ces sujets comme étant « en puissance de tuberculose » et il s'est élevé, à plusieurs reprises déjà, contre cet abus.

Ces réflexions s'appliquent au pneumothorax bénin, accident d'ordre purement mécanique et rapidement curable, qui ne doit pas briser la carrière des sujets qui en sont atteints.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Traitement immédiat. — Nous envisagerons d'abord la conduite à tenir en présence du pneumothorax qui vient de se constituer.

De toutes façons, il est d'abord indiqué de maintenir le patient au repos complet ; si la douleur persiste on appliquera des compresses chaudes, on administrera de l'opium à faibles doses.

Faut-il, en cas de dyspnée, pratiquer une exsufflation ? M. COURCOUX trace les règles suivantes :

1° Dans le cas, très rare, d'un pneumothorax suffocant, il faut agir vite, en se passant du contrôle radiologique et même du contrôle manométrique. Une aiguille enfoncée dans l'aisselle ou sous la clavicule permet à l'air en surpression de sortir ;

2° Le malade est suffisamment valide, mais présente une dyspnée marquée : on mesure la pression pleurale et si la chose est possible, on fait un examen radioscopique afin d'apprécier le degré de collapsus — La pression dépasse + 5, le collapsus est très accentué : il est indiqué de pratiquer une évacuation lente et modérée, en s'arrêtant lorsque la pression s'équilibre un peu au-dessus de zéro.

— Mais souvent ce n'est pas l'élévation de la pression pleurale qui provoque la dyspnée ; celle-ci peut être d'origine cardiaque et il sera utile alors de faire un exsufflation, surtout à droite, à cause de la compression de l'oreillette.

Il n'y a ici, cependant, aucune règle absolue et cette intervention est rarement à renouveler. Certains auteurs déconseillent même toute exsufflation, sauf, évidemment, en cas de dyspnée et de déviation cardiaque marquées, de peur de rouvrir la brèche qui tendait à s'obturer (HILLEMANN, GILBRIN et PARFUS).

3° Enfin, en cas de collapsus peu marqué, l'abstention est de règle.

L'hémopneumothorax grave commande le repos absolu, la morphine, l'injection de lobe postérieur d'hypophyse, l'administration de stimulants diffusibles, au besoin une transfusion sanguine. La ponction évacuatrice du liquide ne sera faite que plus tard, s'il existe une importante déviation cardiaque.

En présence d'un collapsus *bilatéral*, on commencera par décompresser le côté atteint le premier.

Traitement ultérieur. — Plus tard, on évitera que le sujet reprenne son activité avant la résorption complète du pneumothorax.

On lui conseillera d'éviter les efforts et les causes de fatigue. Il va sans dire que, si la chose est possible, son état général ne pourra que bénéficier d'un repos et d'un changement d'air ; mais ceci n'est nullement indispensable ; et, il nous paraît utile d'insister sur ce point, on voit trop souvent interdire, à des convalescents de pneumothorax bénin, toute activité pendant 6 mois et même davantage, comme s'ils avaient présenté une manifestation bacillaire.

Est-il possible d'éviter les *récidives* ? Différentes méthodes ont été proposées pour provoquer une symphyse

pleurale. G. ROSSEL est d'avis d'entretenir le pneumothorax pendant 6 à 9 mois, en raison de l'irritation pleurale qu'entraîne l'introduction répétée de gaz, et qui, par suite, favoriserait l'accolement définitif des feuillets pleuraux.

D'autres procédés ont été préconisés dans cette intention : ils ont surtout été essayés en cas de pneumothorax *chronique*, mais, dans l'ensemble, ils ne paraissent pas avoir été très efficaces : injections intrapleurales de sang (WATSON et ROBERTSON : aucun résultat) ; de solutions aqueuses de nitrate d'argent (KENNER : 0,5 % - SCHROEDER : 3 %) ; de sérum glucosé à 30 et même 50 % (méthode qui semble avoir donné quelques résultats favorables : SCHOTT, SPENGLER) ; d'huile (P.-E. WEIL, DARBOIS et POLLET).

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(due à l'obligeance de l'intéressé lui-même).

Robert G., 19 ans 1/2, étudiant en médecine.

Antécédents : Rien à signaler. Sujet toujours bien portant, habitué aux sports athlétiques depuis l'âge de 13 ans.

Il passait ses vacances au bord de la mer, lorsque, le 4 août 1930, après une journée consacrée à des exercices d'entraînement, il est pris, vers minuit en rentrant chez lui, d'une douleur extrêmement vive et brutale dans l'hémithorax droit : véritable coup de poignard sous-claviculaire et sous-épineux. En même temps, la respiration est coupée, le malade suffoque et se plaint d'une sensation de vertige. Il est soutenu par ses camarades jusqu'à son lit où survient une crise de tachycardie avec impression de coups de bélier au niveau du cœur.

Le point de côté persiste, térébrant. Toute tentative que fait le malade pour lutter contre la suffocation ne

fait qu'accroître l'impression d'asphyxie. Au bout d'une demi-heure, le cœur se régularise, la respiration, tout en restant superficielle, est un peu plus facile ; à ce moment la température est de 37.

Un médecin appelé ne pose pas de diagnostic. Le lendemain matin, le patient peut se lever et s'habiller. La température est normale. Malgré la dyspnée d'effort qui persiste, il prend le train pour Paris où son père, médecin, constate l'existence d'un pneumothorax droit. Le D^r COURCOUX appelé en consultation confirme ce diagnostic.

Les signes physiques étaient au complet. Un examen radioscopique révèle une rétraction totale du poumon droit sur son hile. Une décompression de 375 cc. est alors pratiquée et est suivie d'un soulagement très net. On la renouvelle 5 jours après.

Quinze jours après le début du pneumothorax, la réexpansion pulmonaire est à moitié achevée, et le 30 août le pneumothorax est complètement résorbé. La transparence parenchymateuse des deux poumons est parfaite. Durant toute cette période, apyrexie totale, ni toux, ni expectoration.

La réaction de Vernes à la résorcine montre une densité optique normale. Il persiste une légère fatigue qui se dissipe rapidement pendant un séjour à la campagne.

Depuis lors, des examens radiologiques ont été faits chaque année, sans montrer la moindre anomalie. La santé de R. G. est excellente.

OBSERVATION II

(due à l'obligeance de M. le D^r COURCOUX et de
M. le D^r H. BONNEFOY).

Max A., 22 ans, fleuriste.

Antécédents héréditaires et personnels : Rien à signaler.

En 1932, à la suite d'une chute, il ressent une vive douleur au niveau de l'hémithorax gauche, accompagnée de dyspnée, symptômes qui semblent avoir été la traduction d'un pneumothorax.

En janvier 1933, il se sentait fatigué depuis quelque temps, lorsque survient une crise extrêmement douloureuse dans l'hémithorax gauche avec dyspnée marquée. Il reste couché 8 jours ; ni fièvre, ni toux, ni expectoration. Une radiographie montre l'existence d'un pneumothorax gauche « en manteau », avec quelques gouttes de liquide.

En juillet, à Rouen, nouvelle crise douloureuse à début brusque, sans prodromes : Le D^r DEVÉ découvre un pneumothorax gauche. Durant l'été 1933, le patient fait ainsi plusieurs crises, toutes les trois semaines environ, dans l'apparition desquelles la fatigue semble avoir joué un rôle favorisant. (Le malade a cependant fait impunément du tennis.) La douleur s'atténueait assez vite par le repos et la chaleur.

En septembre 1933, M. A. part au Fayet où il fait à nouveau un pneumothorax gauche.

En novembre 1933, il s'installe à Mégève, où il se repose sous le contrôle du D^r BONNEFOY.

Pendant l'hiver 1933-34 survient toutes les 3 semaines environ une gêne respiratoire douloureuse toujours localisée au côté gauche et qui dure 2 à 3 jours.

Le collapsus constaté à la radiographie a toujours été très peu marqué.

Au printemps 1934, la douleur affecte à plusieurs reprises le côté droit et le D^r BONNEFOY constate chaque fois un décollement de la plèvre médiastinale droite. Il remarque également, coïncidant avec le pneumothorax un bruit de clapet inspiratoire perceptible à distance. Les pneumothorax droit et gauche ont alterné pendant plusieurs mois, se manifestant tous les deux par les mêmes symptômes : violents points de côté et dyspnée. Notons que plusieurs cuti- et intra-dermo réactions sont restées négatives.

Les crises se sont espacées peu à peu, le patient n'en a pas eu durant les trois derniers mois de son séjour à la montagne, qu'il quitte en septembre 1934. Le collapsus droit ne s'est pas reproduit depuis cette époque.

M. A. est examiné en octobre par le D^r COURCOUX qui note : excellent état général, examen sthétacoustique négatif, examen radiologique : quelques opacités discrètes dans la région juxta-hilaire gauche.

L'hiver 1934-35 se passe sans incident.

En juin 1935, le sujet fait un pneumothorax gauche particulièrement douloureux. Il passe l'été 1935 au bord de la mer et se livre, sans incident, à des exercices sportifs.

Depuis juin 1936, les crises douloureuses surviennent environ tous les deux mois, sans cause provocatrice nette. Max A. ressent brusquement une vive douleur dans le côté gauche qui l'oblige à cesser son travail et à rester au repos complet pendant 2-3 jours.

Une certaine dyspnée d'effort persiste pendant une huitaine de jours. Son état général est parfait, il n'a jamais de fièvre ; une radiographie pratiquée en janvier 1937 n'a pas montré d'autre anomalie que les petites taches juxtahilaires gauches déjà notées en 1934.

OBSERVATION III

(due à l'obligeance de M. le Docteur COURCOUX)

Jean B. 15 ans 1/2, étudiant.

Antécédents : rien à signaler.

Fin mars 1934, sans aucun prodrome, le sujet ressent brusquement une douleur thoracique droite, suivie de dyspnée qui s'accroît le lendemain. La température n'a pas dépassé 37,6.

Il est vu au centre de triage de l'hôpital Boucicaut, le 17 avril : l'examen physique est négatif. La radiographie révèle l'existence d'un collapsus apical droit. Un nouvel examen radiologique pratiqué le 9 mai montre une intégrité pulmonaire parfaite. L'état général du sujet est excellent. Il part se reposer à Mégève et, depuis, n'a plus donné de ses nouvelles.

OBSERVATION IV

*(due à l'obligeance de M. le Docteur COURCOUX
et de M. le Docteur J. POLACCO)*

Francine A. 27 ans, mécanographe.

Antécédents : rien à signaler.

Le 7 octobre 1934, Mlle F.A. ressent une violente douleur du côté gauche, suivie d'une dyspnée peu accentuée. Elle est examinée par le D^r POLACCO qui trouve une abolition du murmure vésiculaire du côté gauche. La radiographie montre un pneumothorax total gauche avec un petit niveau liquide, une légère déviation cardiaque, une bonne transparence du champ pulmonaire

droit. La température est normale, il n'y a ni toux, ni expectoration.

La malade est vue le 10 novembre au centre de triage de l'hôpital Boucicaut où l'on constate un pneumothorax en voie de résorption. Le 17 décembre, un nouvel examen montre la disparition complète du gaz, une transparence parenchymateuse normale ; seule persiste une opacité partielle du sinus costo-diaphragmatique. La patiente est autorisée à reprendre son travail, mais son administration la refuse et l'envoie à la campagne. Elle est revue le 30 mars 1935, ayant gagné 3 kg., puis le 20 août 1936, enfin en décembre 1936, toujours en parfaite santé.

La radiographie ne révèle d'autre anomalie que la fermeture partielle du sinus.

OBSERVATION V

(due à l'obligeance de M. le Docteur COURCOUX)

M. D. 19 ans.

Antécédents personnels : aurait présenté à l'âge de 13 ans un épisode fébrile suivi d'asthénie l'obligeant à interrompre ses études.

Le 13 juillet 1932, en se baissant pour ramasser un objet, il ressent une violente douleur dans le côté droit et souffre d'une dyspnée très marquée pendant 3 jours.

Un pneumothorax droit est diagnostiqué ; malgré une apyrexie totale, il reste alité pendant un mois. Le 15 septembre 1932, le D^r COURCOUX constate une résorption complète du pneumothorax et une bonne transparence pulmonaire, sauf un petit nodule crétaqué juxta-hilaire, droit.

L'état général est assez bon.

OBSERVATION VI

(due à l'obligeance de M. le Docteur COURCOUX)

M. V. 31 ans, boursier.

Antécédents personnels : une sérieuse grippe en 1918.

Le 25 décembre 1931, il ressent une douleur intercostale à la base gauche; le 9 novembre 32, à l'occasion d'une quinte de toux due à une trachéite, survient brusquement une douleur en coup de poignard à la partie antéro-inférieure de l'hémithorax gauche, s'accompagnant d'un état syncopal. La douleur persiste trois jours, la dyspnée est peu marquée, la température atteint 37,8, pendant quelques jours. L'examen physique, fait par M. COURCOUX, montre dans la région sous-mammaire une abolition de murmure vésiculaire, quelques bruits métalliques, du tympanisme. Le 26 novembre on pratique une radiographie qui ne montre rien d'anormal. Le sujet part se reposer à la montagne pendant 3 mois ; il est revu en avril 1932 en bon état et un examen radioscopique fait en octobre 1935 est normal.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de M. le Docteur COURCOUX)

Raymond L..., 23 ans, employé de commerce.

Antécédents héréditaires : Sa mère aurait eu une affection pulmonaire de nature mal précisée, son père une pleurésie.

Antécédents personnels : bronchites à répétitions, congestion pulmonaire grippale à 15 ans.

Il se trouvait depuis 28 mois en Afrique occidentale, lorsque le 2 mai 1936, en pleine santé, il ressent un brusque point de côté sous-mamelonnaire gauche, suivie d'une vive dyspnée. Il est hospitalisé et l'on découvre un pneumothorax gauche.

Les signes fonctionnels s'atténuent au bout de quelques jours. La température reste normale.

Le sujet revient en France le 24 mai, il est fatigué et a légèrement maigri.

Une radiographie montre alors que le pneumothorax n'est pas complètement résorbé ; mais un nouveau cliché du 10 juin 1936, à Boucicaut, est normal. Le patient va se reposer à Mégève. Il est revu le 16 décembre en excellente santé ; l'intégrité pulmonaire est parfaite.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de M. le Docteur P. PRUVOST)

Georges S..., 29 ans, employé.

Antécédents personnels : Aurait présenté un voile du sommet droit en 1921 (?) ; service militaire en 1924 sans incident. Le 12 décembre 1933, à la suite d'une quinte de toux très violente, il ressent une douleur brutale dans le côté gauche, en ceinture, accompagnée d'angoisse. Il consulte le 26 décembre au centre de triage de l'hôpital Tenon, où l'on trouve un collapsus total et complet du poumon gauche ; par ailleurs, son état général est bon, sa température normale.

Il tousse et crache, mais ces signes paraissent être en rapport avec une rhino-pharyngo-trachéite chronique, ainsi qu'en témoignera un examen rhino-laryngosco-

pique ultérieur. Plusieurs examens de crachats restent négatifs. L'examen du 29 janvier montre la disparition du pneumothorax et une bonne transparence parenchymateuse.

Le sujet est revu plusieurs fois dans le courant de l'année 1934, en bon état.

En 1935, la persistance de l'expectoration fait pratiquer un lipiodol intrabronchique qui ne montre aucune ectasie. De nouveaux clichés sont faits en décembre 35 et en janvier 37 (face et profil). Aucune anomalie pulmonaire.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. le Docteur P. PRUYOST)

Alexandre N..., 20 ans, livreur.

Antécédents héréditaires : Mère décédée de tuberculose.

Antécédents personnels : Rien à signaler.

Il présentait une toux persistante depuis deux semaines environ, lorsque survient, le 1^{er} décembre 1935, un pneumothorax droit, marqué par une vive douleur thoracique du même côté. Il vient consulter au centre de triage de l'hôpital Tenon, où une radiographie met en évidence un collapsus droit, en bande. L'état général est bon, la température normale ; pas d'expectoration.

Le 27 décembre, le poumon a repris aux 3/4 son expansion et une nouvelle radiographie faite en janvier 1936, ne révèle aucune anomalie parenchymateuse.

A. N... a été revu en janvier 1937. Son état général est excellent, et les clichés, de face et de profil, sont normaux.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance de M. le Docteur P. PRUVOST et de M. le Docteur MAY, qui a bien voulu nous autoriser à publier la « partie pulmonaire » de l'histoire de ce malade).

Roger S..., 31 ans, chauffeur d'auto.

Antécédents personnels : Rien à signaler, sinon des douleurs dans les bras et les jambes, survenant par périodes, depuis 4 ans.

Fin décembre 1935, au cours d'une quinte de toux, ce malade est pris d'une dyspnée intense, à recrudescence paroxystique. Un médecin diagnostique un pneumothorax droit et l'envoie à l'hôpital Tenon où il entre dans le service du Docteur MAY. On constate, en effet, une sonorité exagérée, une abolition des vibrations et du murmure vésiculaire du côté droit.

Un cliché fait le 14 janvier 1936 montre un pneumothorax en voie de régression, avec une goutte de liquide. Le malade est ensuite transféré dans le service du Docteur PRUVOST où l'on remarque sur la radiographie une image d'ostéite kystique de la 9^e côte gauche ; cette découverte amène à faire plusieurs radiographies du squelette qui révèlent des lésions d'ostéite décalcifiante au niveau du crâne, des vertèbres, des os iliaques et des fémurs. Le Bordet-Wasserman est négatif. Les examens de crachats et de selles ne montrent pas de bacilles de Koch.

Sur le cliché du 8 février, le pneumothorax a entièrement disparu. On note, au niveau du poumon droit, une légère accentuation de la trame en certains points, et un sinus costo-diaphragmatique moins ouvert qu'à

gauche. Le sujet est suivi régulièrement depuis cette date ; il est en parfaite santé.

Cette intéressante observation fera l'objet d'une communication de M. le Docteur MAY lorsque tous les examens nécessaires auront été pratiqués.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance de M. le Docteur J. DINICHERT)

Mme V..., 47 ans.

Antécédents collatéraux : Mari mort tuberculeux, mais elle n'a pas vécu avec lui.

— personnels : Rien à signaler.

En août 1933, étant convalescente d'une affection hépatique qui l'avait beaucoup fatiguée, elle ressent un point douloureux sous l'omoplate droite qui augmente progressivement pour atteindre son acmé le 17. Ce jour-là, elle se plaint d'une oppression croissante et consulte le Docteur DINICHERT qui constate tous les signes d'un pneumothorax droit. Le Docteur Julien MARIE, appelé en consultation, confirme ce diagnostic. Il n'existe pas de fièvre, pas d'expectoration.

Fait intéressant à signaler : les symptômes fonctionnels avaient précédé de peu l'apparition des règles.

La dyspnée persiste environ 3 semaines, mais la malade reste alitée plus longtemps. Le murmure vésiculaire est de nouveau perçu aussi nettement qu'à gauche au bout de 6 semaines.

Une radiographie avait été pratiquée le 30 août, elle avait montré un collapsus total du poumon droit, sans la moindre trace de liquide. Un deuxième cliché, fait en novembre, montra la résorption complète du pneumo-

thorax et ne révéla aucune anomalie parenchymateuse.

La malade ne reprend ses occupations qu'en janvier 1934 ; le 10 de ce mois, coïncidant de nouveau avec le début de la période menstruelle, surviennent une brusque sensation de déchirement au niveau de l'aisselle droite, avec impression de « fuite d'air », et une dyspnée, qui va en augmentant, accompagnée d'angoisse.

On constate l'existence d'un pneumothorax droit total et pur, comme le premier ; il se résorbe au bout de 6 semaines environ.

Assez fatiguée par ces deux accidents survenus à 4 mois de distance, Mme V... ne reprend son travail qu'en avril.

Le 2 septembre 1934, toujours au moment des règles, se produit un 3^e pneumothorax, marqué par les mêmes symptômes, mais de moindre durée : la malade reste alitée un mois seulement.

Depuis lors, elle a ressenti, à plusieurs reprises, et toujours au début des époques menstruelles, un violent point de côté droit, en écharpe. Ces symptômes ne durent que quelques minutes et tout rentre dans l'ordre. On a l'impression qu'il s'agit là de collapsus avortés.

Depuis sa ménopause, fait important à signaler (août 1935), ces troubles se sont atténués au point de passer presque complètement inaperçus.

Elle n'a jamais eu ni fièvre, ni toux, ni expectoration. Son état général est bon. La dernière radiographie, faite en mars 1936, est normale.

OBSERVATION XII

(Due à l'obligeance de M. le Docteur G. THOYER)

Henri F..., 26 ans, employé.

Antécédents : Rien à signaler.

Début, le 10 mai 1936, sans aucun signe prémoni-

toire, et sans effort préalable, par un violent point de côté à la base gauche. Le patient reste au repos sans s'aliter ; le soir la douleur avait presque complètement disparu.

Il reprend son travail le lendemain, et ne se plaint que d'un léger essoufflement lorsqu'il marche vite. Il vient consulter son médecin « par acquit de conscience ».

L'examen du 12 mai montre, du côté gauche, du tympanisme et un silence respiratoire complet, sans autres signes. Les symptômes fonctionnels sont à peu près nuls, la température est normale, il n'y a ni toux, ni expectoration, l'état général est bon. Une radiographie révèle un collapsus total du poumon gauche. Le Docteur THOYER pratique une ponction pleurale, qui indique les pressions suivantes $+2 - 10$, et retire 800 cc, d'air ; les pressions terminales $-8 - 11$ se maintiennent après plusieurs secousses de toux.

Cette évacuation soulage le patient qui reprend son travail au bout de 3 semaines.

Les radiographies faites les 18 et 29 mai montrent la réexpansion progressive du poumon gauche ; il n'existe aucune lésion parenchymateuse visible. H. F. est revu en décembre, en parfait état.

OBSERVATION XIII

(Due à l'obligeance de M. le Docteur G. THOYER)

Jacques A..., 26 ans, comptable.

Antécédents personnels : Rien à signaler.

Le 18 juin 1935, en se levant, J. A. ressent dans le côté gauche une douleur intense qui s'accompagne de

gêne respiratoire. Un pneumothorax gauche est diagnostiqué. Le malade est apyrétique, son état général est bon.

Le 25 juin, il vient consulter le Docteur THOYER à l'hôpital Boucicaut, qui constate une abolition du murmure vésiculaire et une exagération de la sonorité du côté gauche. La radiographie révèle un collapsus en bande et une minime quantité de liquide. Un examen des crachats peut être pratiqué qui ne montre pas de bacilles de Koch, même après homogénéisation. Une inoculation au cobaye restera négative.

Un examen pratiqué le 18 juillet montre un collapsus à peu près identique au précédent. Mais le mois suivant, le pneumothorax se résorbe, et un cliché fait le 24 septembre ne révèle aucune anomalie pulmonaire. L'état général du malade est toujours excellent ainsi que son état pulmonaire, vérifié en novembre par un examen radioscopique.

OBSERVATION XIV

(Due à l'obligeance de M. le Docteur A. ALIBERT)

Guy M..., 17 ans, étudiant.

Antécédents héréditaires : Son grand-père et sa tante seraient morts de tuberculose.

Antécédents personnels : Rien à signaler.

Le 11 avril 1936, se trouvant à Epernay en vacances, il fait du jardinage au soleil pendant deux heures et se livre à de gros efforts physiques. Il se sent bien en quittant son travail, mais ressent, une heure après, une légère douleur thoracique droite. Trois heures plus tard, à l'occasion d'un accès de rire, il est pris de suffocation

qui cesse dès qu'il reste silencieux et qui reprend dès qu'il parle. Cet état persiste sans changement pendant 48 heures. Il sort cependant le lendemain matin, et ne consulte un médecin que 3 jours plus tard. On trouve alors un pneumothorax droit, total. La température est normale, il n'y a pas d'expectoration.

Le 2 juin, le malade vient consulter le Docteur ALIBERT, à l'hôpital Boucicaut, qui lui permet de reprendre ses études, avec ménagement, le mois suivant. Une radiographie faite le 2 juin montre la disparition presque complète de l'épanchement gazeux qui persiste cependant au sommet.

G. M... est revu au mois d'août en très bon état. Les poumons sont normaux. De nouveaux examens en novembre et décembre ne montrent aucune anomalie.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance de M. le Docteur A. ALIBERT)

Georges A..., 27 ans, gardien de la paix.

Antécédents : Rien à signaler.

Le sujet, parfaitement bien portant, est pris, sans effort préalable, le 8 février 1936, d'une brusque douleur juxta-sternale droite, accompagnée d'une dyspnée marquée.

Quinze jours après, une radiographie montre un pneumothorax droit complet, en voie de régression, et dont la résorption s'achève à la fin du mois de mars. La température est restée normale ; il n'y a ni toux, ni expectoration, mais une douleur persiste au niveau de la région mamelonnaire droite.

Le sujet, ayant un peu maigri, va se reposer à la cam-

pagne ; il revient consulter au début d'octobre 1936, ayant repris son poids normal (90 kg.).

Une radiographie ne montre pas d'anomalie pulmonaire si ce n'est un nodule fibro-calcaire du côté gauche.

OBSERVATION XVI

(Due à l'obligeance de M. le Docteur BIDERMANN)

M. G..., 30 ans.

Antécédents personnels : Un examen radioscopique fait en 1926 à l'occasion d'une bronchite aurait montré un « voile » du poumon gauche (?).

Le 29 mars 1931, M. G... est pris d'un violent point du côté gauche qui s'atténue progressivement et disparaît en quelques jours ; pas de dyspnée appréciable. Apyrexie.

Le 14 avril, le Docteur BIDERMANN constate un pneumothorax gauche avec une goutte de liquide. Le poumon est, du reste, déjà en voie de réexpansion. Le poumon droit est normal.

Une radiographie, faite quelques jours plus tard, ne révèle aucune lésion parenchymateuse. Un examen de crachats est négatif. Le malade est revu en octobre après un séjour à la montagne. L'image thoracique est normale. Il n'existe ni toux, ni expectoration, l'état général est bon.

Le sujet n'a pas été revu depuis.

OBSERVATION XVII

(Due à l'obligeance de Mme le Docteur BERTRAND-FONTAINE, et de M. le Docteur Cl. GAUTIER).

Gustave C..., 23 ans, aide-comptable.

Antécédents : Rien à signaler.

Entre dans le service du Docteur GAUTIER à l'hôpital Laënnec le 1^{er} juillet 1935.

La veille au soir, en sortant d'un restaurant, il a été pris brusquement d'un point de côté sous-mamelonnaire droit, d'intensité rapidement croissante, ayant un caractère constrictif, et propagé à tout le côté droit. L'intensité de cette douleur a nécessité une injection de morphine ; la dyspnée reste modérée. Il n'y a ni toux, ni expectoration ; la température, qui était montée à 38,8 le premier soir, redevient rapidement normale. On ne note, les jours précédant l'accident, aucun symptôme anormal.

L'examen physique révèle, au niveau de l'hémithorax droit, du tympanisme, une abolition des vibrations et du murmure vésiculaire, un syndrome amphoro-métallique au complet. Le foie est abaissé de deux travers de doigts, le cœur légèrement refoulé vers la gauche. On note les jours suivants l'existence d'une zone de matité à la base. Une ponction exploratrice retire un liquide hémorragique dont la formule est la suivante : nombreuses hématies ; polynucléaires 60 %, lymphocytes 21 %, cellules endothéliales 19 %.

Le 4 juillet, l'examen radioscopique montre une image d'hydropneumothorax droit avec un moignon pulmonaire réduit à une petite masse ovoïde rétractée sur le hile, et un déplacement médiastinal assez accen-

tué. Le 12 juillet, il ne persiste plus qu'un petit épanchement dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique. Le 18, le liquide a complètement disparu et l'expansion du poumon est aux $3/4$ réalisée. La transparence parenchymateuse est excellente des deux côtés, ainsi qu'en témoigne une radiographie. Le malade quitte l'hôpital le 19 juillet, en bon état.

Il va passer deux mois à la campagne et reprend son travail en automne.

Pendant un an il ne se produit aucun incident notable.

Le 23 octobre 1936 au matin, survient un violent point de côté dans l'aisselle gauche, exagéré par la respiration profonde, mais qui n'empêche pas le malade de travailler toute la journée. Le lendemain, la douleur persiste, mais ne s'accompagne d'aucun autre symptôme. Le 27 octobre, le patient va consulter Mme le Docteur BERTRAND-FONTAINE qui le fait entrer à l'hôpital Broussais dans le service du Professeur ABRAMI.

La température est à peu près normale, il n'existe ni toux, ni expectoration, et l'examen des selles ne montre pas de B. K. L'examen du thorax est alors complètement négatif.

Et cependant, une radiographie révèle l'existence d'un petit collapsus du sommet gauche avec une goutte de liquide à la base. Le 9 novembre, la résorption du gaz est complète. On ne note pas d'anomalie, si ce n'est une moins bonne transparence du sommet droit et une petite opacité persistante du sinus gauche. Le malade qui a repris 3 kg. pendant son séjour à l'hôpital, en sort le 20 novembre pour aller à la campagne.

OBSERVATION XVIII

(Due à l'obligeance de l'intéressé lui-même)

Docteur D. R..., 30 ans, radiothérapeute.

Aucun antécédent à signaler.

En 1930, il présente à plusieurs reprises, tous les trois mois environ, des crises douloureuses thoraciques, caractérisées de la façon suivante : début brusque, sans prodromes, par une douleur latéro-thoracique, alternativement droite et gauche, mais toujours beaucoup plus marquée du côté gauche où elle revêt l'aspect du « coup de poignard », s'accompagnant de dyspnée et de toux sèche, imposant le repos au lit. Ces symptômes fonctionnels diminuent rapidement d'intensité ; pendant quelques jours cependant persiste un point douloureux et une certaine dyspnée d'effort. La température est normale.

L'examen stéthacoustique, pratiqué plusieurs heures après le début, reste négatif. Les radiographies, faites quelques jours après l'accès douloureux, ne montrent rien d'anormal. A la fin de 1930, survient une crise douloureuse, au moment où le patient arrive dans son service. Il demande aussitôt à son infirmière de le radiographier. Le cliché révèle un petit collapsus de la base du poumon gauche : ce dernier reprend son expansion complète au bout de 24 heures.

C'est alors qu'un examen plus attentif des radiographies précédentes montre, sur l'une d'elles, l'existence d'un collapsus du sommet gauche qui avait été certainement plus accentué le premier jour (la ligne de décollement était difficile à voir par suite de sa situation rétro-claviculaire).

Depuis 1930, le Docteur D. R... a ressenti plusieurs fois une douleur subite au niveau du côté gauche, presque toujours à la suite d'un refroidissement, mais jamais plus aussi violente que les premières fois, et ne nécessitant plus le repos au lit. Il a l'impression qu'il s'agit de collapsus avortés.

Plusieurs radiographies n'ont pas montré de pneumothorax. Il n'existe aucune anomalie parenchymateuse ; on note simplement une légère asymétrie thoracique, le côté gauche étant un peu rétracté.

L'état de santé du Docteur D. R... est parfait.

CONCLUSIONS

1. — On donne les qualificatifs de « bénin », « simple », « idiopathique » à une variété de pneumothorax survenant, sans prodromes, à la suite ou non d'un effort, chez des sujets en parfaite santé ; atteignant dans la grande majorité des cas le sexe masculin, entre 20 et 30 ans, il mérite bien le nom de « pneumothorax des conscrits » que lui a donné L. GALLIARD.

En clientèle de consultation, sa fréquence est sensiblement la même que celle du pneumothorax tuberculeux.

2. — Les caractères cliniques du pneumothorax bénin ont été bien analysés par M. COURCOUX.

Les symptômes fonctionnels qui marquent son début ont une intensité très variable mais ils n'affectent jamais une allure dramatique. Ils sont essentiellement représentés par la douleur et la dyspnée, celle-là se calmant assez vite, alors que celle-ci s'accroît progressivement.

La sémiologie physique est celle d'un pneumothorax total et pur ; l'examen radiologique permet d'apprécier l'absence d'adhérences, et la forme du collapsus : ce dernier est parfois peu accentué, il se limite alors le plus souvent au sommet. La pression intra-pleurale est, en général, faiblement positive.

3. — L'évolution se poursuit favorablement, sans fièvre, sans atteinte de l'état général, sans troubles fonctionnels. On voit rarement se produire un épanchement liquidien ; s'il survient, il reste toujours peu abondant et revêt les caractères d'une réaction mécanique.

En moyenne, la réexpansion pulmonaire est achevée au bout de 3 à 4 semaines ; cette durée est quelquefois raccourcie ou prolongée selon l'importance du collapsus. Le pneumothorax se résorbe sans provoquer de symphyse pleurale et la radiographie montre l'intégrité des champs pulmonaires.

Le pronostic est excellent, tant immédiat que tardif. Insistons sur l'absence ultérieure de toute manifestation tuberculeuse.

4. — Les récides sont fréquentes et constituent un des traits les plus saillants du pneumothorax bénin. Atteignant le côté homologue ou l'opposé, elles surviennent à intervalles variables ; l'importance de leurs manifestations cliniques, le temps nécessaire à la résorption du gaz vont souvent en décroissant. Les formes bilatérales simultanées sont très rares.

Il convient de placer dans le cadre du pneumothorax simple, d'une part le pneumothorax chronique, qui ne diffère de la forme « du conscrit » que par la longue persistance du collapsus, d'autre part l'hémo-pneumothorax spontané, dont l'évolution peut cependant être fatale du fait de l'abondance de l'hémorragie.

5. — Parfois délicat dans les formes frustes, le diagnostic est généralement facile ; le point important est d'établir la nature bénigne du pneumothorax : il ne faut négliger aucune recherche permettant d'éliminer à coup sûr la tuberculose.

6. — Les rares vérifications anatomiques qui ont été

faites ont toutes permis de constater l'absence de lésions tuberculeuses et emphysémateuses ; mais par contre l'existence de vésicules ou de bulles situées à la surface du poumon, ainsi que des altérations de la plèvre.

7. — Les caractéristiques cliniques du pneumothorax bénin, le bon état de santé persistant des sujets qu'il atteint, les constatations anatomiques, bactériologiques et radiologiques, nous permettent, avec M. COURCOUX, de rejeter les théories qui voient à l'origine de cette affection la perforation d'une petite lésion tuberculeuse, plus ou moins torpide, latente ou même cicatricielle.

Bien que les lésions de la plèvre jouent un rôle essentiel dans le déterminisme du pneumothorax, la déchirure d'une adhérence pleurale nous paraît insuffisante à elle seule à expliquer son apparition.

La rupture d'une vésicule d'emphysème « essentiel » est très rare, du fait de l'intégrité habituelle de la plèvre et de l'absence de rétrécissement bronchiolique.

« L'emphysème vicariant » n'est pas non plus en cause.

8. — Le rôle pathogénique primordial nous paraît être joué par une variété de bulles décrites par FISCHER-WASELS et dont PARDAL et MAZZEI ont récemment repris l'étude : ces bulles qui ont été constatées plusieurs fois sur les radiographies, se développent en général de la même façon, mais sur un territoire beaucoup plus restreint, que l'emphysème scléro-atrophique de LETULLE ; elles se forment, en effet, le plus souvent, au voisinage de cicatrices cortico-pleurales, par atrophie des parois alvéolaires, rétraction et compression des bronchioles (ce qui réalise un système de soupape) ; leur rupture s'explique par une atrophie des éléments élastiques de la plèvre viscérale.

Différents processus inflammatoires, parmi lesquels la tuberculose tient sans doute la première place, sont à l'origine de ces nodules cicatriciels, mais n'interviennent plus dans le déterminisme du pneumothorax.

9. — Moins fréquemment sont en cause, et lorsqu'elles restent localisées à une région circonscrite de la corticalité, des malformations pleuro-pulmonaires vésiculeuses ou kystiques, liées à des anomalies de développement d'origine congénitale.

10. — L'existence d'une ou de plusieurs zones pleurales et sous-pleurales de moindre résistance explique aisément les récides.

Quant à l'effort, il ne joue qu'un rôle favorisant dans la production du collapsus.

On conçoit l'importance médico-sociale des conclusions pathogéniques que nous avons adoptées et qui font du pneumothorax « du conscrit » un accident purement mécanique.

11. — La thérapeutique se borne à pratiquer des exsufflations prudentes en cas de dyspnée excessive.

VU : *Le Doyen,* VU : *Le Président de la Thèse,*
G. ROUSSY. LAIGNEL-LAVASTINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACUNA-BETINOTTI et VALLINO. — El neumotorax espontaneo no tuberculoso en la primera infancia. *Archivos Argentinos de Pediatria*, 1931 (II).
- ADAMS. — *Boston med. and surg. Journal*, 1886.
- ALLAN (G.-A.). — Two cases of haemopneumothorax. *The Clinical Journal*, 1925 (54).
- ALS (E.). — Quelques cas de pneumo. sp. *Hospitalstidende*, 1923.
- AMSLER et FRUCHAUD. — Pneumo. sp. progressivement suffoquant après 8 ans de tolérance. *Revue de la Tuberculose*, 1935 (VII).
- APFEL (H.). — Case of sp. pneumo. in a young boy. *Medic. J. and Rec.*, 1925 (18 févr.).
- ARGAUD et PESQUE. — Comportement de la limitante interne pleurale au voisinage des altérations superficielles du poumon. *Revue de la Tuberc.*, 1935 (oct.).
- ARGRY. — Pneumothorax au cours de l'emphysème. *Thèse Paris*, 1887.
- ATWOOD-WILSON. — Non tuberculous spont. pneumo. in father and son. *Boston med. and surg. J.*, 1926 (30 déc.).
- AZOULAY (R.). — Le pneumothorax sp. bénin pur à évolution chronique. *Le Phare médical de Paris*, 1936 (août).
- BACH (H.). — Uber das Vorkommen des sp. pneumo. bei emphysem. *Beitr. z. Klinik d. Tuberk.*, 1911 (XVIII).
- BAIZE (P.). — Pneumoth. chez l'enfant. *Bulletin médical*, 1935 (18 mai).

- BARD (L.). — L'emphysème. *Pratique médicale illustrée*, 1930.
- BARD (L.). — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intra-pleurale dans le pneumo. *Revue de Médecine*, 1901.
- BATES (C.-E.). — Pneumo. sp. récidivant. *U. S. V. and Bur. Med. Bull.*, 1931 (juin).
- BEDFORD (EVAN) et JOULES (H.). — Bilat. sp. pneumo. *British Med. J.*, 1929 (10 août).
- BELLON. — Hémopneumo. sp. *Archives de médecine et pharm. militaires*, 1934.
- BENDA, BOSQUET et CHAPIREAU. — Kyste gazeux intra-thoracique s'accompagnant de manifestations angineuses chez une femme de 65 ans. *Soc. médic. des hôp. de Paris*, 1933 (8 déc.). (*Bull. et Mém.*).
- BERETERVIDE et REBOIRAS. — Neumothorax espont. en un niño de 20 meses-curacion. *La Prensa Médica Argentina*, 1929 (XVI).
- BERNARD (ET.), TRIBOULET, THOREL et MATHIEU. — Volumineux kyste gazeux du poumon chez une enfant de 12 ans. *Bull. et Mém. Soc. Méd. hôpit. de Paris*, 1935 (15 févr.).
- BERNOU et NEUMANN. — A propos d'un cas de pneumo. spont. *Revue de la Tuberculose*, 1935 (déc.).
- BETINOTTI et VALLINO. — Tres observaciones clin. de pneumo. esp. no tuberculoso de la primera infancia. *Revista de la Asociación Médica Argentina*, 1931 (VI).
- BEZANÇON (F.) et DE JONG (S.-I.). — L'emphysème. *Précis de Pathologie médicale*, T. III, 1931.
- BIACH. — Zur Aetiologie des pneumo. *Wiener Mediz. Woch.*, 1880 (7).
- BICKHARDT. — Beachtenswerte Fälle von sp. pneumo. *Mediz. Klin.*, 1930 (XXVI).
- BITTORF. — Zur Kenntnis des chronischen pneumo. *Münch. Mediz. Woch.*, 1908 (3 nov.).
- BOLAND (E.). — Idiopathic pneumohématothorax. *Boston med. and surg. J.*, 1900 (29 mars).
- BOUCHUT et BEAUPÈRE. — Hémopneumo. sp. chez un jeune sujet. *Lyon Médic.*, 1926 (5 sept.).

- BRULÉ, HUGUENIN, HILLEMANT et GILBRIN. — Pneumo. sp. au cours d'une pneumokoniose sans tuberculose anatomiquement décelable. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1933 (24 mars).
- BRUNNER. — Zur Pathogenese und therapie des sp. pneumo. *Mitteilungen a. d. Grenzgebieten Med. und Chir.*, 1921 (33).
- BRUNNICKE. — Pathogénie du pneumo. sp. *Dublin Hosp. Gaz.*, 1856.
- BRYCE (GRAHAM). — Pneumo. sp. bilat. chronique. *British Med. J.*, 1934 (21 avril).
- BUSHBY. — A case of sp. haemopneumo. *British Med. J.*, 1913 (27 déc.).
- CAHN (A.). — Uber spont. pneumo. bei Nicht tuberkulösen. *Deutsche Medizin. Woch.*, 1917 (22 nov.).
- CAHN (A.). — Uber sp. pneumo. bei Nicht tuberk. *D. M. W.*, 1918 (6 juin).
- CARDIS et MICHETTI. — Uber die meist gutartige form. des spontan. pneumo. *Zeitschrift f. Tuberk.*, 1929 (LII).
- CARULLA, CABARRON et MAÏSSA. — Pneumo. bil. simult. progressif dû à l'emphysème. *Rev. Asoc. Med. Argent.*, 1933 (déc.).
- CASIELLO. — Pn. sp. bénin dû à rupture de bulles sous-pleurales. *Arch. argent. de enferm. d. apar. respir.*, 1935 (janv.-févr.).
- CASTAIGNE et PAILLARD — Pneumo. total ambulatoire et curable au cours d'une tuberculose latente. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1914 (22 mai).
- CASTEX (M.) et MAZZEI (E.). — Neumotorax espont. benigno por ruptura de burbujas ampulares subpleurales. *Prensa Médica Argentina*, 1935 (21 août).
- CASTEX (M.) et MAZZEI (E.). — El hemoneumotorax espontaneo. *Prensa Med. Argent.*, 1935 (15 mai).
- CAUSSADE (L.) et GELAS. — Sur un cas de pneumo. spont. chez un jeune hérédo-syphilitique. *La Médecine*, 1931 (août).
- CETRANGOLO et DAL LAGO. — Neumo. espont. persistente. *Revista de la Soc. de Medic. Int. y Tisiología*, 1931 (VII).

- CETRANGOLO et TRÉBINO FERRARI. — Pneumo. simple esp. récidivante bilat. *La Semana Medica*, 1931 (XXXVIII).
- CHABRUN et JOSEPH. — Pneumo. sp. non tuberculeux chez un nourrisson. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 1932 (19 janv.).
- CHAUFFARD. — Pneumo. sp. simple. *Semaine Médicale*, 1896 (XVI).
- COCCHERI et ROSSI. — Il pneumotorace spont. nell'infanzia. *Archivio di Patologia et Clinica Medica*, 1931 (XI).
- CODVELLE, BUFTE et MAROT. — Pneumo. post-traumatique persistant depuis 11 ans. *Lyon Médical*, 1934 (14 janv.).
- COGLAN. — Pneumo. Recovery. *The Lancet*, 1904 (avril).
- COLBERT (C.) et DOTEZAC (E.). — Un cas de pneumo. des conscrits successivement bilatéral. *Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1924 (2 nov.).
- COMBOURIEU. — Le pneumo. sp. idiopathique bénin. *Thèse Toulouse*, 1932.
- CORDIER (V.). — Sur le pneumo. sp. non tuberculeux et en particulier sa forme récidivante. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 15 janv. 1935.
- CORDIER, DECHAUME et THIERS. — Deux cas de pneumo. du conscrit. *Lyon Médical* (1926, 14 mars).
- CORDIER et SÉDAILLIAN. — Pneumo. spontané d'origine syphilitique probable. *Lyon Méd.*, 1926, 28 mars.
- CORDIER, ENSELME et Mlle NURY. — Pneumo. spont. non tuberculeux ; étude des échanges respiratoires. *Lyon Méd.*, 1936.
- COURCOUX et LEREBoullet (J.). — Le pneumo. simple spontané. *Presse Médicale*, 1930 (12 mars).
- COURCOUX (A.). — Le pneumo. spont. tuberculeux. *La science méd. prat.*, 1933 (1 déc.).
- CRAIG. — Pneumo spontané idiopathique chronique. *British J. of tuberculosis*, 1935 (avril).
- CROCKETT. — A case of pneumo. following breathing exercises. *The Lancet*, 1922 (12 août).

- CUMMER (C.-L.). — Recurrent pneumo. Report of a case with review of the littérature. *Amér. J. of Méd. Sciences*, 1915 (août).
- DEBRÉ (R.) et GILBRIN (E.). — Sur les kystes gazeux du poumon et bronchiectasies. *Presse Médicale*, 1934, 11 juillet.
- DEBRÉ et Mme BLINDER. — Volumineux kyste broncho-pulmonaire chez un enfant de 15 ans. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 mai 1932.
- DEETJEN (A.). — Über spont. und traumatischen pneumo. *Médis. Klinik*, 1923 (45).
- DEGLOS. — Pneumo. sp. partiel chronique. *Bull. Soc. pédiatrie*, 1935 (3 déc.).
- DE LANGE (C.). — Angeborene cystenlunge und agenétische bronchektasie. *Acta paediatrica*, 1927.
- DEMERLIAC. — Effraction pleuro-pulmonaire par effort et spirométrie. *Journ. des Praticiens*, 1933 (2 déc.).
- DEUTSCH (F.). — Rézidivierenden spontan. pneumo. *Münch. Médiz. Woch.*, 1926 (26 mars).
- DEUTSCH (F.). — *Klin. Woch.*, 1926 (39).
- DEVILLIERS. — Du pneumo. déterminé par la rupture d'une vésicule emphysemateuse. *Thèse Paris*, 1826.
- DORENDORF (H.). — Der spontan. pneumo. *Klin. Woch.*, 1926 (5 fév.).
- DORENDORF (H.). — Über die meist gutartige form des spontan. pneumo. *Beitr. zur Klin. der Tuberk.*, 1931 (79).
- DORIA. — Hémopneumo. avec épanchement bloqué. *Riforma Medica*, 1928 (7 mai).
- DUHOT. — Pneumo. spont. au cours de deux grossesses. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1928 (13 janv.).
- DUMAREST (F.). — Qu'est-ce que la tuberculose abortive ? *Revue de la Tuberculose*, (nov. 1936).
- DUPREZ (Ch.). — Pneumo. sp. bilat. alternant récidivant. *Le Scapel*, 1932 (4 juin).
- ELTE (J.). — Bilat. sp. pneumo. *Neederlandsche Tijdschrift v. Geneeskunde*, 1928 (72).

- EMERSON et BECLER. — An unusual case of double sp. pneumo. *American J. of Röntgenology*, 1923.
- EMERSON et BECLER. — Pneumo. and asma. *Amer. J. of Röntgenology*, (X).
- ENNEKING. — Over den zoogenaamd spont. pneumo. *Thèse Amsterdam*, 1923.
- FARJON. — Un cas de pneumo. sp. pur maintenu pendant 13 ans. *Bulletin médical d'Hauteville*, 1929 (oct.).
- FASCHINGBAUER. — Doppelseit mantelförm. sp. pneumo. bei bullösem lungenemphysem. *Wiener Klin. Woch.*, 1919 (XXXII).
- FINE. — Non tuberculous bilat. spont. pneumo. *Med. Bull. Vet. Admin.*, 1931 (août).
- FINNEY. — Case of recurrent sp. pneumo. without effusion. Recovery. *Dublin J. Med. Sciences*, 1898 (I).
- FISCHER (R.). — Three cases of non tuberculous pneumo. *Ann. of Internal Medicine*, 1931 (mai).
- FISCHER-WASELS (B.). — Der gutartige spontan. pneumothorax, durch ruptur von spitzennarbenblasen. *Zeitschrift für Klin. Medizin*, 1922 (95).
- FISCHER-WASELS (B.). — Die pathogenese des nicht tuberkulösen spontan. pneumo. *Münch. Mediz. Woch.*, 1927, (4 nov.).
- FLINT. — *Principles and Prattice of Medicine*, 1881.
- FRAENTZEL. — Zwei pneumo. Fälle. *Charité Annalen.*, 1877.
- FRANCINE et LANDIS. — A case of idiop. hydropneumo. with complete recovery. *Medical Record*, 1909 (20 nov.).
- FREY (J.). — A case of spont. hemopneumo. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1935 (20 avril).
- FRIESDORF. — Ein Beitrag zur Aetiologie und pathogenese des nicht tuberkulösen spontan. pneumo. *Münch. Mediz. Woch.*, 1927 (30 nov.).
- FROMENT et GUICHARD. — Silicose pulmonaire avec pneumo. spont. évoluant chez un ancien mineur. *Lyon Méd.*, 1934 (14 oct.).

- FUSSEL et RIESMAN. — Spont. non tuberculous pneumo. *The Amer. J. of the med. sciences*, 1902 (août).
- GABB (H.). — Recurrent pneumo. *British med. J.*, 1888 (juillet).
- GALLIARD (L.). — Du pneumo. simple sans liquide et de sa curabilité. *Archives générales de Médecine*, 1888.
- GALLIARD (L.). — Le pneumothorax. *Bibl. méd. Charcot-Debove*, 1892.
- GALLIARD (L.). — Pneumo. simple chez une grande emphysémateuse. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1896 (mars).
- GALLIARD (L.). — Les formes cliniques du pneumoth. *Gazette des Hôpit.*, 1905 (35 et 38).
- GALLIARD (L.). — Le pneumothorax. *Nouveau traité de médecine Gilbert et Carnot*, 1922.
- GAMARRA et PANDO. — Pneumo. sp. chez sujets apparaissant bien portants. *Arch. de Med. cir y especialid.*, 1934 (29 déc.).
- GARCIA DEL REAL et ALIX. — Acerca de dos casos de pneumo. esp. *La Medicina Ibero*, 1932 (XXVI).
- GARDÈRE (CH.). — Le pneumo. sp. non tuberculeux du nourrisson. *La Médecine*, 1932 (août).
- GARDÈRE et SAVOYE. — Le pneumo. sp. non tuberculeux du nourrisson. *Journal de Médecine de Lyon*, 1932 (20 février).
- GARRONÉ. — Difficoltà della diagnosi etiologica del pn. spont. *Il Policlinico*, 1927 (34).
- GAUTHERON (M.). — Le pneumothorax sp. chronique. *Thèse Lyon*, 1935.
- GEILL (T.). — Pneumo. sp. bilatéral. *Hospitalstidende*, 1934 (15 mai).
- GÉNÉVRIER. — Sur le diagnostic de certains pneumothorax sp. survenant sans troubles fonctionnels et en pleine santé apparente. *Journées Médicales Tunisiennes*, 1926 (2-5 mai).
- GOODHART. — Recurrent spont. pneumo. without any discover. cause. *Clinical society of London*, 1896 (XXIX).
- GORECKA-MEINIER (Mme). — Le pneumo. sp. non tuberculeux du nourrisson. *Thèse Paris*, 1929.

- GOVAERTS (P.). — Observations cliniques et anatomiques de kystes pulmonaires et de bulles d'emphysème sous-pleural. *Revue Belge de la Tuberculose*, 1932 (juillet-août).
- GOVAERTS et JOURDAIN. — Pneumo. spont. bénin avec volumineuse bulle sous-pleurale visible par radiographie. *Le Scalpel*, 1932 (14 mai).
- GRAPENGIESSER. — Pneumo. sp. alternant chez des individus en apparence sains. *Acta Medica Scandinavica*, 1935 (6).
- GRAVIER, MOULINIER et LEVRAT. — Pneumo. sp. transitoire au cours d'une pneumokoniose probable. *Lyon Méd.*, 1933 (27 août).
- GRENIER (R.). — Le pneumo. des conscrits observé 3 fois chez le même sujet. *Bulletin Médical*, 1905 (85).
- GRUNENWALD. — Pneumo. sp. bilat. *Strasbourg Méd.*, 1933 (5 août).
- GUÉZOU (Y.). — Le pneumo. sp. récidivant non tuberc. *Thèse Paris*, 1936.
- GUNTHER. — Uber zwei fälle von sp. pneumo. *Arztlicher Ver. Hamburg*, 1926 (23 mars).
- HALL. — Pneumo. in persons apparently healthy. *Clinical Society of London*, 1887 (XX).
- HAMILTON. — Spont. pneumo. *Montreal Med. J.*, 1908 (37).
- HAMMAN (L.). — Spont. pneumo. *American J of medical sciences*, 1916 (151).
- HAWES. — Case of recurrent bilat. pneumo. *Boston med. and surg. J.*, 1920 (20 avril).
- HAYASHI. — Tötlich pneumo. durch infarkt und emphysem. *Frankfurter Zeitschr. f. Path.*, 1915 (16 janv.).
- HAYAT. — Pneumo. par effraction en dehors de la tuberculose. *Le Tunisie Médicale*, 1932 (juillet-août).
- HAZEL et CHODAK GREGORY. — Pneumo. persistant. *Proc. of the Royal Society of Med.*, 1929 (déc.).
- HERNANDEZ et HENDTLASS. — Pn. sp. bénin permanent. *Arch. de Tisiol.* 1934 (oct.-déc.).

- HILLEMAND, GILBRIN et PARFUS. — Pneumo. sp. idiopathique guéri et récidivant au bout de 6 ans. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934 (2 nov.).
- HILLEMAND et GILBRIN. — Le pn. sp. bénin récidivant. *Revue de Médecine*, 1935 (févr.).
- HIRSCHBOECK. — Spont. pneumo. A discussion of its causes. *Annales of internal Med.*, 1931 (IX).
- HITSCHMANN (O.). — Über einen Fall von linksseit. sp. pneumo. bei vorher gesunder Lunge. *Wiener Klin. Woch.*, 1927 (XL).
- HOHENNER. — Untersuchungen zur entstehung des gutartigen spontan. pneumothorax. *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1934 (28 avril).
- HOTZ. — Pn. sp. chez nouveau-nés. *Schweizer. Mediz. Woch.*, 1934 (mars).
- HOUSDEN (E.-G.) et PIGGOT (A.). — Spont. hemopneumo. with unusual post-mortem findings. *British Med. J.*, 1931 (21 nov.).
- HUBER (H.). — Der spontan. pneumo. *Wiener Klin. Woch.*, 1932 (5 août).
- HURXTHAL. — Idiop. sp. hemopneumo. with abdominal sympt. *New-England J. M.*, 1928 (17 mai).
- ITARD. — Dissertation sur le pneumothorax. *Thèse Paris*, 1803.
- JACQUELIN (A.). — Formes anormales et difficultés de diagnostic du pneumothorax des tuberculeux. *Presse Méd.*, 1929 (26 janv.).
- JACQUOT. — Pathogénie du pneumo. des conscrits. *Bull. Soc. Méd. Sanât. et dispens. d'hyg. sociale*, 1929 (août).
- JOCHMANN. — Ein eigenartiger Fall von pneumo. *Zeitschr. für Klin. Med.*, 1902 (45).
- JOERDENS (G.). — Über spontan. pneumo. *Deutsche Mediz. Woch.*, 1919 (28 août).
- JONES (O.-R.) et GILBERT (C.-L.). — Spont. hemopn. *Amer. Review of Tuberc.*, 1936 (février).
- KAHLSTROM. — Kystes aériens pulmon. simulant pneumo. sp. bil. *Med. Bull. Vet. Admin.*, 1935 (oct.).

- KAHN (I.-S.). — Idiopathic sp. pneumo., apparently non tuberculous. *J. of the Amer. Med. Assoc.*, 1923 (14 avril).
- KAMINSKY. — Über den rezidivierenden pneumo. Zürich, 1916.
- KENNER. — Persistierender sp. pneumo. durch obliteration der pleurahöle ausgeheilt. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1932 (80).
- KIAER (R.). — Cas mortel d'hémopneumo. *Hospitaltidende*, 1923 (66).
- KIPFER. — Kasuistischer Beitrag z. pathogenese des sp. pneumo. und zu seiner therapie mit hilfe der thorakoskopie. *Verh. der Deutschen Gesellsch. für innere Med.*, 1932.
- KJAERGAARD. — Spont. pneumo. in the apparently healthy. *Acta Medica Scandinavica*, 1932 (sup. 43).
- KJAERGAARD. — Pneumoth simplex. *Acta. Med. Scand.*, 1933 (80).
- KLEEMANN (H.). — Über pneumo. durch gesteigerten lungeninnendruck. *Medizin. Klinik.*, 1918 (3 nov., 44).
- KLINKERT. — Sp. pneumo in de Zavangerschap. *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1926 (janv.).
- KOELENSCHMIDT. — Enkele merkwaardige gevallen van spont. pneumo. *Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 1926 (juin).
- KOPSTEIN (G.) et LENZ (R.). — Der gutartige spontan. pneumo. ein selbständiger Krankheitsbild. *Deutscher Archiv. für Klin. Med.*, 1932 (9 déc.).
- KORRACH. — Über doppelseitiger pneumo. *Mediz. Klinik*, 1926 (22).
- KRASSO (H.). — Über den emphysem pneumothorax. *Wiener Klin. Woch.*, 1929 (16-23 mai).
- KRASSO (H.). — Der spontan. pneumo. *Klin. Woch.*, 1933 (1 sept.).
- KUSAN. — Cas de pn. sp. *Lijeeniki Vjesnik*, 1925 (47)
- LABISSE — Pneumo. sp. au cours des pneumopathies aiguës. *Thèse Lille*, 1934.
- LABRO. — Pneumothorax. *Traité de Pathol. médic. Sergent-Ribadeau-Babonneix*, 1922.

LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médiate*, 1819.

LAPORTE et MOREL. — A propos de deux cas de pneumo. idio-path. bénin. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 1931 (15 mai).

LARSEN (T.-H.). — Pneumo. sp. chez les sujets apparemment bien portants. *Norsk mag. f. lægevidenskapen*, 1933 (X).

LARTITEGUI (DE). — Silicose pure et pneumo. sp. bénin. *La Medicina Ibera*, 1934, 20 oct.).

LAUFER (O.). — Rezidivierender sp. pneumo. *Klin. Woch.*, 1929 (7 mai).

LECLERC. — Pneumo. double consécutif à une contusion de la paroi thoracique. *Lyon Médical*, 1914 (4 janv.).

LÉOBARDY (DE) et PASQUET. — Pneumo. sp. bilatéral à rechutes (silicose pulmonaire). *Revue de la Tuberculose*, 1932 (avril).

LEREBOULLET (P.), LELONG et EVEN. — Le pneumo. spont. non tuberculeux de la première enfance. *Le Nourrisson*, 1929 (sept.).

LEREBOULLET, CATHALA et LELONG. — Pneumo. sp. non tuberculeux chez un nourrisson. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 1925 (20 janv.).

LEREBOULLET, LELONG et CHABRUN. — Pn. sp. non tuberc. récidivant chez un nourrisson. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 1930 (21 oct.).

LETULLE (M.). — *Le Poumon*, 1924.

LEURET (E.) et LAMOTHE (P.). — Un cas de pneumo. sp. non tub. *Gazette hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1927 (27 nov.).

LEVI-VALENSI, FARNY et NOTTE. — Le pneumo-idiopath. bénin. *L'Algérie Médicale*, 1935 (nov.).

LEVISON. — Geheilte pneumo. bei emphysem. *Münch. Mediz. Woch.*, 1899 (41).

LÉVY (CH.-E.). — Le pneumo. par effort modéré. *Journal de Médecine de Paris*, 1923 (17 févr.).

- LE WALD (L.-T.). — Bilat. and unilat. non tuberculous pneumo. *Arch. of Surgery*, 1926 (1 déc.).
- LE WALD (L.-T.). — Persistent non tuberc. pneumo. *Arch. of Surgery*, 1928 (1 janv.).
- LEWIS. — Bilat. chronic. pneumo. *British med. J.*, 1933 (29 oct.).
- LICHTENSTEIN (H.). — Sp. pneumo. und emphysem *Beitr. z. Klinik. d. Tuberk.*, 1928 (24 oct., 71).
- LINDHAGEN. — Ein Beitrag. z. aetiologie d. pneumo. bei Klinisch Gesunden. *Nord. Med. Ark.*, 1914-15 (II).
- LISTER. — A case of pericardial knock associated with sp. pneumo. *The Lancet.*, 1928 (16 juin).
- LIVERANI. — Pathogénie du pneumo. idiop. bénin. *Minerva Medica*, 1935 (22 déc.).
- LJUNGDAHL. — Zur aetiologie und pathogenese des sog. spont. pneumo. *Deutsche Archiv. für Klin. Medizin.*, 1918 (24 mai, 126).
- LOCKE (EDWIN). — Pneumo. of unknown cause. *Med. Clinic North America*, 1929 (13).
- LOWYS (P.) et MARINET. — Un cas de pneumo. sp. non tuberculeux et de longue durée chez une enfant de 10 ans. *Bull. et Mém. Soc. méd. de Passy*, 1936 (avril).
- LUBICH. — Breve contributo alla casistica del pn. sp. nei clinicamente sani. *Rivista del patol. e clin. della tubercolosi*, 1931 (31 mai).
- LUNDIE. — *Edinburgh med. J.*, 1891 (sept.).
- MAC-DONALD (N.-S.). — Recurrent sp. pneumo. *U. S. V. and Bur. Med. Bull.*, 1931 (juin).
- MAC-KIE (J.). — A case of pneumo. *Brit. med. J.*, 1905 (30 déc.).
- MAC-MAHON (B.-T.). — Spont bilat. pneumo. *Amer. J. of Med. Sciences*, 1932 (mai).
- MAGNUS-LEVY. — Pneumo. von 20 jähriger dauer. *Deutsche Mediz. Woch.*, 1918 (4 juillet).
- MAILLART (H.) et LASSERRE (A.). — Un cas de pneumo. sp. dr.

dès conscrits. *Revue méd. de la Suisse Romande*, 1902 (20 nov.).

MAININI et ALVAREZ. — Pn. sp. bénin ayant duré 30 ans avec récupération fonct. respir. *Prensa Med. Argentina*, 1935 (24 juillet).

MALE (H.). — Pneumo. in the apparently healthy. *British med. J.*, 1910 (7 mai).

MANDEL (L.). — Pneumo. sp. récurrent. *Orvosi Hetilap*, 1930 (nov.).

MARKSON et JOHNSON (W.). — Simultaneous bilat. sp. pneumo. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1934 (17 mars).

MARINO. — Pn. sp. bénin. Question de l'origine tub. ? *Rev. de Tisiol. prac.*, 1935 (mars).

MARQUEZ et MASCARDI FALCO. — Pn. sp. bénin dû à rupture de bulles sous-pleurales. *Rev. Asoc. Med. Argent.*, 1934 (déc.).

MARSHALL et CRAIGHEAD. — Recurrent pneumo. *Amer. Rev. of tuberc.*, 1917-18 (I).

MATTEI. — Pn. sp. idiop. *Osp. maggiore*, 1934 (avril).

MAURIAC (P.) et MOEVUS (J.). — Le pneumo. sp. à répétition. *Gazette des hôpitaux*, 1936 (17 oct.).

MENDILHARZU et KREUTZER. — Neumo. curado en un lactante de seis meses. *Arch. Lat. Amer. de Pediatría*, 1928 (XVII).

MÉTAIS (P.). — Sur quelques cas de pneumo. totaux sp. à symptômat. fruste et évol. bénigne. *Thèse Paris*, 1928.

MEYER (M.). — Zur kasuistik des geheilten pneumo. *Thèse Kiel*, 1878.

MEYER (A.). — Sp. pn. *New-York Med. J.*, 1917 (juin).

MIGNOT. — Pneumothorax. *Traité de path. méd. Sergent^e Ribadeau-Babonneix*, 1935

MILHORAT. — Spont. hemopneumo. *Amer. J. of Surgery*, 1931 (août).

MILLER (W.-S.). — A study of the human pleura pulmonalis ; its relation to the blebs and bullae of emphysem. *Amer. J. of Roentgenology*, 1926 (XV).

- MILLER (W.-S.). — A further study of emphysematous blebs. *Amer. J. Roentgen.*, 1927 (XVIII).
- MILLER (E.-B.). — Successive bil. sp. pn. of indeterminable origine. *U. S. V. and. Bur. Med. Bull.*, 1930 (sept.).
- MILLS. — Recurrent sp. pneumo. *Edinburgh med. J.*, 1928 (sept.).
- MINET (J.) et HOUCKE (E.). — Pneumo. sp. au cours des pneumopathies aiguës. *Arch. méd. chir. app. respirat.*, 1934 (6).
- MINET (J.) et HOUCKE (E.). — Pneumo. récidivant au cours de 2 congestions pulmonaires. *Réunion méd. chir. des hôp. de Lille*, 1932.
- MÖLLERSTRÖM. — *Acta med. Scandinavica*, 1924 (60).
- MORAWITZ (P.). — Familiärer gutartiger spontan. pneumo. als Ausdruck konstitutioneller « lungenschwäche ». *Münch. Mediz. Woch.*, 1933 (24 nov.).
- MORLOCH. — Pneumo. chronique traité par le nitrate d'argent intra-pléural. *Proc. of the R. Soc. of Med.*, 1933 (mars).
- MORRISSON (HYMAN). — A case of recurrent sp. pneumo. *Boston med. and surg. J.*, 1921 (1 déc.).
- MULLER (P.). — Über gutartigen familiären sp. pn. *Klin. Woch.*, 1934 (27 janv.).
- MUNCKE. — Pathog. und ther. nicht tuberk. sp. pn. *Mediz Klinik*, 1924 (50).
- MUGGIA. — Pn. sp. persistant 3 ans, guéri par un accès de toux. *Rinasc. Med.*, 1934 (28 févr.).
- NATORP. — Doppels pneumo. infolge vikariendeu emphysem. *Thèse Wurtzbourg*, 1882.
- NEGRIS-MARELLA (DE). — Pn. sp. dit « par effort ». *Il Polinico*, 1932 (28 mars).
- NETTER (A.). — Pneumothorax. *Traité de Médecine Charcot-Bouchard-Brissaud*, 1901.
- NESS (BARCLAY) et ALLAN. — Hemopneumo. without trauma. recovery. *British med. J.*, 1910 (26 mars).
- NIKOLSKY. — Über den sp. pneumo. *Thèse Giessen*, 1912.

- OECHSLI et SKILLEN. — Sp. pneumo. with acute abdom. symptoms, *Amer. Rev. of tuberc.*, 1933 (janv.).
- OECHSLI et MILES. — Pn. sp. bil. dû à kystes pulmon. congénitaux. *Tubercle*, 1934 (juin).
- OLBRECHTS (E.). — Le pneumothorax sp. idiopathique bénin. *Annales de Médecine*, 1930 (mai).
- ONTANEDA et PASQUALINI. — Le pneumo. sp. bénin dans la tuberculose sub-primaire. *Rev. Asoc. med. Argent.*, 1935 (avril).
- ORTH. — Beitrag. z. kenntnis d. lungen emphysems. *Berliner Klin. Woch.*, 1905 (I).
- OSLER. — Pn. sp. bénin. *Maryland Med. J.*, 1898.
- PALLASSE — Pneumo. simple spontané. *Lyon Méd.*, 1930 (30 avril).
- PALMER (J.) et TAFT (R.). — Spont. pneumo. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1931 (28 février).
- PARADI (C.). — Pneumo. sp. non spécifique. *Cluj. Med.*, 1935 (1 mai).
- PARDAL (R.) et MAZZEI (E.). — Neumothorax espontaneo benigno por ruptura de Burbujas ampulares subpleurales. *Archivos Argentinos de enfermedades del Aparato respiratorio*, 1933 (déc.).
- PARDAL (R.) et MAZZEI (E.). — Le pneumo. spont. bénin. *Paris Médical*, 1934 (22 déc.).
- PARDAL (R.) et MAZZEI (E.). — El neumotorax espont. benigno. *La Prensa Medica Argentina*, 1935 (6 févr.).
- PARFUS (J.). — Le pneumo. sp. idiop. bénin récidivant. *Thèse Paris*, 1935.
- PARKES-WEBER (F.). — A case of pneumo. in a apparently healthy man. *Clin. Soc. of London*, 1900 (33).
- PARKES-WEBER (F.). — Some unusual cases of spont. pneumo. *The Practitioner*, 1919 (avril).
- PARKES-WEBER. — « Idiopathic » sp. pneumo. *Brit. Med. J.*, 1931 (28 nov.).

- PAULA (A. DE). — Etio-pathogénie du pneumo. spont. bénin. *Arch. Argent. de Enfermed. d. ap. resp.*, 1935 (I-II).
- PETRIN. — Etiologie du pn. sp. des recrues. *Gior. di Tisiol.*, 1931 (oct.).
- PFOSI (H.). — Zur Frage des sp. pneumo. unter besonderen berücksichtigung des idiopat. pn. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1932 (22 janv.).
- PIERSON (P.). — Sp. pneumo. *Boston med. and surg. J.*, 1918 (21 mars).
- PITT (G.). — Hemopneumo. *Clin. Soc. of London*, 1900 (33).
- POWASKA. — Pneumo. als sp. erkrankung. *Polska Gazeta Lekarska*, 1930.
- PRAT. — A. propos du pn. sp. chez les jeunes gens. *Soc. de Méd. Milit. fr.*, 1929 (juin).
- PROUST. — *Thèse Paris*, 1862.
- PRUVOST (P.). — Les interventions médico-chirurg. dans le traitement des pneumo. spontanés. *Monde Médic.*, 1931 (15-févr.).
- PRUVOST (P.). — Pneumothorax spont. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1935.
- PRUVOST (P.). — Un pneumo. sp. n'est pas fatalement tuberculeux. *L'Hôpital*, 1937 (janv.).
- PRUVOST, LEBLANC, DELORT et COLETSOS. — Formes clin. et radiologiques des kystes aériens du poumon. *Presse Médic.*, 1935 (24 juillet).
- RAIMONDI et GALLO. — Pn. sp. bénin récidivant. *Arch. de Tisiol.*, 1934 (VII-IX).
- RANKING. — Pneumo. without urgent sympt., followed by recovery. *British med. J.*, 1860.
- REICHE (F.). — Idiopathischer pneumo. *Münch. Med. Woch.*, 1918 (18 juin).
- RIEDER (H.). — Über die heilungsvorgänge beim natürlichen pneumo. *Münch. Mediz. Woch.*, 1915 (23 févr.).
- RILLET et BARTHEZ. — *Traité des maladies des enfants*, 1884.

- ROBERT (R.). — Le pneumo. sp. de l'enfant. *Thèse Paris*, 1935.
- ROJAS et BELBEY. — Pn. sp. d'effort. *Rev. Asoc. Med. Argentina*, 1932 (août).
- ROLLESTON. — Fatal hemopneumo. *Clin. Soc. of London*, 1900 (33).
- ROSSEL (G.). — A propos de 2 cas de pn. sp. idiopath. simultanément bilatéral. *Revue méd. Suisse Romande*, 1935 (25-XI).
- ROUBIER et TREPPOZ. — Pneumo. total resté pur depuis plus d'un an. *Lyon Méd.*, 1929 (5 mai).
- ROUBIER et GAUTHERON. — Le pneumo. sp. chronique. *J. de Médec. de Lyon*, 1935 (5 oct.).
- SALARIS. — Pn. sp. bénin. *Riv. di Pat. é clin. d. tuberc.*, 1934 (31 mars).
- SALE (J.-C.). — A case of recurrent pneumo. *The Lancet*, 1907 (8 juin).
- SALEZMANN. — Pathog. du pn. sp. *Acta med. Scandin*, 1927.
- SAUSSIÉ. — Recherches sur le pneumo. *Thèse Paris*, 1841.
- SCHEREL. — Etiologie du pn. sp. bénin. *Klin. Medizin*, 1931 (mai).
- SCHMINCKE. — Zur genese des doppelseitigen pneumo. *Beitr. path. anat.*, 1928 (80).
- SCHOTT (E.). — Zur behandlung des sp. pn. *Münch. med. Woch.*, 1934 (11 mai).
- SCHOTT (E.). — Über den spontan. pneumo. (Einseitig. doppelter, doppelseitiger, behandlung). *Münch. med. Woch.*, 1935 (1 nov.).
- SCHREIBER (J.). — Über kompletten einseitigen pneumo. *Deutsche med. Woch.*, 1917 (22 nov.).
- SERGEANT (E.) et PIGNOT (J.). — Le pneumo. par effort ou par contusion thoracique. *Rev. de la Tuberc.*, 1930 (mai).
- SIEMS (H.). — Umschriebene blasenbildungen in der lunge als ursache von spontan pneumo. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1931 (77, 12 fév.).

- SIOR. — Über sp. pneumo. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1921 (94).
- SORRENTINO. — Etiologie du pn. sp. non tub. chez nouveaux. *Pediatrics*, 1930 (1 nov.).
- SORRENTINO. — Un caso di pn. bilat. sp. *Folia med. Nap.*, 1932 (30 juin).
- SOUZA LOPÈS (DE). — Cas rare de pn. sp. récidiv. bil. *Folia med.*, 1931 (25 août).
- SPENGLER (L.). — Einiges z. pathog., prognose und ther. des sp. pn. *Schweiz. Mediz. Woch.*, 1923 (53).
- STAFFIERI. — Pn. sp. bénin. *Arch. Argent. de enferm. d. ap. resp.*, 1934 (VII-VIII).
- STILLER. — Pneumo. durch Niesen bei gesunden lungen. *Wiener med. Woch.*, 1901 (mai).
- STOLOFF. — Sp. pn. non tuberc. in infancy and childhood. *Amer. J. of med. Sciences*, 1928 (nov.).
- SZENES. — Sp. pneumo. in der schwangerschaft. *Wien. Klin. Woch.*, 1928 (10).
- TERRY (A.). — Pn. of uncertain etiology. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1916, (3 juin).
- TERRY (A.). — Sp. Hemopn. *New-York st. J. M.*, 1930 (15 sept.).
- TESKE. — Über sp. pn. bei nicht tuberk. *Deutsche med. Woch.*, 1918 (6 juin).
- THOMPSON (SYMES). — Sp. pneumo. *The Lancet*, 1930 (11 oct.).
- TIDERSTRÖM. — Un cas de pn. sp. chez un nourrisson, bien toléré pendant 10 ans. *Acta Paediatrica*, 1925 (4).
- TROISIER (J.), BARIÉTY et DUGAS. — Hémopneumo. sp. bénin.
- VERBIZIER (DE). — Curieuse observ. de pneumo. sp. à répétition. *Bull. Mém. Soc. Méd. hôp. Paris*, 1934 (23 nov.).
- VIO. — Hemopn. sp. à évol. bénigne. *Klin. Woch.*, 1936 (20 juin).
- VOGL (A.). — Über die konstitutionnelle disposition zum sog. idiopathischen sp. pn. *Medizin. Klinik*, 1934 (21 sept.).
- VROOMAN. — Pn. sp. idiop. chez adultes appar. bien portants. *Canadian Med. Ass. J.*, 1934 (mars).

- WATSON (E.) et ROBERTSON (C.). — Recurrent sp. pneumo.
Arch. of Surgery, 1928 (janv.).
- WEIL (P.-E.), DARBOIS et POLLET. — Pn. sp. et oléothorax.
Bull. Mém. Soc. Méd. hôp. de Paris, 1923 (26 oct.).
- WEILL-HALLÉ et KOANG. — Pn. sp. non tuberc. chez un enfant de 2 mois 1/2. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 1931 (15 déc.).
- WEISZ et KOPPENSTEIN. — Uber spont. pneumo. *Wiener Klin. Woch.*, 1927 (11 août).
- WEST (SAM). — Prognosis of pneumothorax. *The Lancet*, (1897-I).
- WEST (SAM). — *British med. J.*, 1898.
- WHITNEY. — *Philad. med. J.*, 1899 (juin).
- WHITTLESEY. — Pn. sp. idiop. *West. Virginia med. J.*, 1933 (oct.).
- WIELE. — Uber besondere Fälle von sp. pneumo. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1928 (68).
- WIERUZSKI. — Pneumo. simple récidiv. chez un emphysémateux. *Vratch.*, 1900 (XXI).
- WILLI. — Pn. sp. persist. précoces chez nourrissons. *Schweiz. Mediz. Woch.*, 1934 (10 mars).
- WOLL. — Sp. pn. ohne erkennbare ursache. *Deutsche Mediz. Woch.*, 1933 (22 sept.).
- ZAHN. — Uber die entstehungsweise von pneumo. durch kontinuierstrennung der lungenpleura. *Virchows Archiv.*, 1891.
- ZINN et SIEBERT. — Uber die meist gutartige form des sp. pn. *Zeitschr. f. Tuberk.*, 1928 (52-3).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	15
I. Historique	17
II. Définition. Fréquence. Etiologie	21
III. Etude Clinique	25
IV. Diagnostic	43
V. Anatomie Pathologique	47
VI. Pathogénie	59
VII. Traitement	87
VIII. Observations	91
CONCLUSIONS	111
BIBLIOGRAPHIE	115

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS
